BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN
CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN
Amsterdam Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Kiel Königsberg Leipzig Lund Marburg München Prag Rostock Strassburg Tübingen Würzburg Zürich
UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN
des Städtischen Krankenhauses Dortmund Dresden-Friedrichstadt Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Nürnberg Stuttgart Luisen-Hospitals in Achen Augusta-Hospitals Berlin Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Kantonsspitals Münsterlingen Landkrankenhauses Gotha Allerheiligen-Hospitals Breslau Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Kgl. Krankenstifts Zwickau i. S. Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Knappschaftskrankenhauses Völklingen

Herausgegeben von
O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck J. Borelius H. Braun C. Brunner P. v. Bruns R. Bunge V. Czerny E. Enderlen P. Friedrich C. Garrè C. Göschel E. Goldmann V. v. Hacker A. Henle O. Hildebrand F. Hofmeister W. Kausch P. Kraske F. Krause R. U. Kroenlein H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner O. Madelung G. Mandry G. Marwedel E. Meusel W. Müller A. Narath W. Noetzel G. F. Novaro J. Réczey L. Rehn H. Schloffer P. Sick K. Steinthal A. Tietze F. Trendelenburg M. Wilms A. Wölfler A. Wörner

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. GARRÈ in Bonn und Prof. Dr. KÜTTNER in Breslau

redigiert von

Prof. Dr. v. BRUNS
in Tübingen.

SECHZIGSTER BAND

MIT 56 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 26 ZUM TEIL FARBIGEN TAFELN.

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1908.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des sechzigsten Bandes.

ERSTES UND ZWEITES HEFT

ausgegeben Oktober 1908.

Seite

Arbeiten aus der chirurgischen Klinik zu Breslau.

DRITTES HEFT

ausgegeben November 1908.

I.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Druckdifferenz-Operationen.

Von

Prof. Dr. **Hermann Küttner.**

(Hierzu 12 Abbildungen und Taf. I.)

Die Diskussion über Lungenchirurgie auf dem vorjährigen Chirurgenkongresse hat mich, so anregend und belehrend sie gewesen ist, doch in einem Punkte unbefriedigt gelassen: wir haben fast nichts über Operationen bei Unter- und Ueberdruck gehört. Dies veranlasste mich damals, ausser den Resultaten von Tierexperimenten meine spärlichen, bei drei Operationen am Menschen gemachten Beobachtungen kurz mitzuteilen. Seither bin ich auf dem Gebiete unausgesetzt thätig gewesen und habe 18 weitere Operationen am Menschen ausgeführt, so dass ich zur Zeit über Erfahrungen verfüge, welche bei 21 unter Druckdifferenz ausgeführten Operationen gesammelt worden sind.

Vielleicht gewinnen diese Beobachtungen dadurch an Interesse, dass ich in der glücklichen Lage bin, sowohl eine Sauerbruch'sche Unterdruckkammer als auch einen Brauer'schen Ueberdruckapparat zu besitzen. Von den 21 Operationen fanden 11 bei Unterdruck, 10 bei Ueberdruck statt; somit war nicht nur Gelegenheit zu Beobachtungen über das Druckdifferenzverfahren im Allgemeinen gegeben, sondern es konnten auch auf

klinischem und experimentellem Wege die beiden Methoden gegen einander abgewogen werden.

Die 21 Operationen betreffen 5 Brustwandtumoren, 3 Pleuraerkrankungen, 6 Lungenaffektionen, unter diesen einen Lungenschuss mit Verblutungssymptomen, zwei Fälle von Pneumolyse bei diffusen Bronchiektasien, eine Lungenfistel bei Pyopneumothorax, zwei Lungencarcinome, ferner eine retrograde Bronchotomie und 6 Fälle von Oesophaguscarcinom.

I. Operationen von Brustwandtumoren (5 Fälle).

1. Osteoid-Chondrom der Thoraxwand. Operation in der Unterdruckkammer. Heilung. (Fig. 1—3)[1]).

B. Kr., 18 J., Magd aus Kostelzy, Gouv. Kalisch, Russland. Aufgen. 1. VI. bis 18. VII. 07.

Strausseneigrosser Tumor am Thorax, unterhalb und nach hinten von der r. Mamma bis zur hinteren Axillarlinie reichend. Die Geschwulst ist von normaler Haut überzogen, sitzt der 5.—7. Rippe unbeweglich auf. Oberfläche glatt, Konsistenz mittelderb, teilweis prall elastisch, an einer cirkumskripten Stelle am oberen Rande der Geschwulst Fluktuation. An der vorderen Grenze des Tumors bei fester Palpation des Thorax deutliches Krepitieren. (Rippendefekt, s. Präparatbeschreibung.) Die Mamma ist über dem Tumor beweglich.

Röntgenbild (Fig. 1). Der Tumor ist als Schatten deutlich zu erkennen. Er wölbt sich nach aussen etwa in gleicher Ausdehnung vor wie nach innen gegen die gut durchleuchtbare Lunge. Die fünfte Rippe zeigt im Bereiche des Tumors einen Defekt. Der Tumorschatten enthält einzelne dunklere Flecken, offenbar von Verkalkungen herrührend.

8. VI. 07 Operation in der Unterdruckkammer (Aethertropfnarkose). Druck während der eigentlichen Operation niedriger als bei Eröffnung und Schluss des Thorax. 30 cm langer bogenförmiger Schnitt mit der Konvexität nach unten unterhalb des Tumors, von der hinteren Axillarlinie dem Verlauf der 7. Rippe entsprechend nach vorn verlaufend. Der Lappen wird zurückpräpariert, der graugelbliche Tumor schimmert durch die Muskulatur durch. Letztere muss, da vom Tumor durchwachsen, zum grossen Teil geopfert werden. Jetzt werden 3 Rippen (5., 6. und 7.), über die sich der Tumor ausbreitet, medial von diesem mit der Rippenschere durchtrennt. Nach Durchschneidung der Intercostalmuskulatur im 4. und 7. Intercostalraum werden die erwähnten 3 Rippen in der Axillarlinie durchtrennt und so der Tumor entfernt, wobei sich feststellen lässt, dass er sich auch nach der Pleurahöhle zu beträchtlich, jedoch nicht viel mehr als nach aussen entwickelt

1) Betr. Einzelheiten vergl. die Arbeit von Hoffmann. Diese Beiträge Bd. 57. H. 1.

hat. Die Exstirpation der Geschwulst ist in wenigen Minuten beendet. — Die Blutung aus den Interkostalarterien lässt sich leicht beherrschen. Mit der Lunge bestehen keine Verwachsungen. Diese ist von hellgrau-rötlicher Farbe und dehnt sich gut bei jeder Inspiration aus. Auch an der Pleura parietalis findet sich, soweit man sie übersehen kann, nichts Pathologisches, speciell nichts Tumorverdächtiges. Da in der 6. Rippe jenseits der Durchtrennung dorsalwärts noch Geschwulstgewebe zu sitzen

Fig. 1.

scheint, so wird dem erwähnten Hautschnitt noch ein 7 cm langer seitlicher Schnitt hinzugefügt und von diesem aus die Rippe in entsprechender Ausdehnung reseciert. Exakte Blutstillung. Wo es möglich ist, die durchschnittene Muskulatur zu vereinigen, geschieht dieses, es werden zu diesem Zweck etwa 3—5 Nähte angelegt. Naht der Hautwunde mit Seidenknopfnähten, die sehr nahe aneinander gelegt werden, ausserdem wird noch eine fortlaufende Naht mit feiner Seide, nicht tief greifend, darüber gelegt. Xeroformpaste. Komprimierender Verband. Bei und nach der Eröff-

nung der Pleura liess sich weder von seiten des Pulses noch der Atmung eine Aenderung feststellen.

Präparat (Fig. 2 und 3). Die exstirpierte Geschwulst hat eine Länge von 18, eine Breite von 10, eine Dicke von 9 cm und liegt in etwa gleicher Ausdehnung nach aussen und nach innen von der 5., 6. und 7. Rippe. Ihre Oberfläche ist zumeist glatt, die Konsistenz mittelhart, doch treten auf der Oberfläche einige Buckel hervor, und hier ist deutlich Fluktuation

Fig. 2.

zu fühlen. Der Tumor sitzt den Rippen fest auf. Die mittlere (6.) Rippe zeigt abnorme Beweglichkeit und Krepitation. Der Pleuraüberzug (Fig. 2) ist nirgends durchwuchert. Auf dem Durchschnitte (Fig. 3) ist der Tumor von graurötlicher Farbe, zeigt viele gallertige Erweichungen und zahlreiche Verkalkungsherde. An Stelle der im Tumor aufgegangenen Rippe findet sich ein hartes verknöchertes Gewebe, welches stellenweis als Rippenrest noch erkennbar ist. Mikroskopisch der Hauptsache nach Chondrom. An manchen Stellen hat Verkalkung begonnen, an anderen sieht

man bereits deutliches osteoides Gewebe (Osteoid-Chondrom).

Nachm. T. 37,9, P. 112, Resp. 30. Pat. hat starke Schmerzen und hustet etwas, die r. Seite atmet gut. Abds. 1,0 Aspirin. — 14. VI. T. 36,6—38,0. Puls stets kräftig, im Mittel 100. Respiration 24—30. Pat. steht auf und sitzt einige Stunden im Lehnstuhl. V. W. einige Nähte werden entfernt. Sehr gute Wundheilung. Untersuchung der Lungen: vorn normal. Hinten Lungenschall links nach unten bis zum 12. Proc.

Fig. 3.

spin., während rechts schon an dem 8. Proc. spin. relative und zwischen 9. und 10. Proc. spin. absolute Dämpfung auftritt. Ueberall vesikuläres Atmen, auch in den gedämpften Bezirken noch ganz leise zu hören. — 18. VI. V. W. Die letzten Nähte entfernt. Gute Wundheilung. Atmung der rechten Lunge ausgiebig. Temperatur-Maximum in den letzten Tagen 37,2. — 25. VI. Die Temperatur hat in den letzten Tagen 37,0 nicht überschritten. Keine Dämpfung mehr rechts hinten unten. Allgemeinbefinden der Pat. in jeder Beziehung gut. Sie bekommt eine Pelotte aus Aluminium mit Lederüberzug, die den knöchernen Defekt des Thorax schützen soll. — 2. VII. weiter normaler Verlauf. Pat. ist geheilt, bleibt aber noch zur Demonstration in der Klinik. — 18. VII. Geheilt

entlassen. Narbe in tadellosem Zustande. Der knöcherne Defekt im Thorax von etwa 2 Handtellergrösse wird durch die Pelotte gut geschützt. R. Lunge atmet vollständig ausgiebig. Temperatur und Puls dauernd normal. Allgemeinzustand sehr gut.

2. Chondrom der 11. Rippe. Operation im Ueberdruckapparat. Heilung.

Frau Bertha P., 38 J., Maurersfrau aus W. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. ist immer schwächlich gewesen, hat im Alter von 13 Jahren Gelenkrheumatismus und im Alter von 27 Jahren einen Lungenkatarrh durchgemacht. Seit der letzten Erkrankung viel Husten. Vor 4 Wochen Influenza, nach deren Ablauf Pat. zum ersten Male Schmerzen in der linken Seite verspürte, die zur Zeit noch anhalten. Zufällig bemerkte sie gleichzeitig eine Verdickung an der Rippe, die ihr der Ausgangspunkt der Schmerzen zu sein scheint und sie veranlasst, die Klinik aufzusuchen.

Befund: Kleine schwächlich gebaute Frau in mässig gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass. Thorax abgeflacht, tiefe Supraclaviculargruben. Leichte Kyphose der oberen, leichte linkskonvexe Skoliose der mittleren Brustwirbelsäule. Lungen o. B., untere Lungengrenze gut verschieblich; keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Herz, Abdominalorgane gesund. An der linken 11. Rippe, handbreit nach aussen von den Dornfortsätzen eine nussgrosse umschriebene Vorwölbung, die sich äusserst hart anfühlt und in festem Zusammenhang mit der Rippe zu stehen scheint. Haut unverändert. Weichteile von der Geschwulst abhebbar. Kein Pergamentknittern. Veränderungen an der Pleura und dem benachbarten Lungengewebe nicht nachzuweisen. Punktion resultatlos. Serodiagnostische Prüfung negativ. — Im Röntgenbilde erscheint die befallene Rippe völlig unverändert, zeigt weder Auftreibung noch Defekt.

13. III. 08 Operation im Ueberdruck-Apparat. Morphium-Aether-Tropfnarkose. Gleich zu Beginn der Operation wird der Kasten geschlossen und ein geringer Druck von 2 cm Wasser angestellt, um die Asepsis zu wahren, welche beim Schliessen des Kastens während der Operation durch das Wechseln der Tücher gefährdet werden könnte. 8 cm langer Schnitt auf die 11. Rippe über den Tumor hinweg. Nach Durchtrennung der Muskulatur, die mit den Haken auseinandergehalten wird, liegt der Tumor frei. Er steht im festen Zusammenhang mit der Rippe, während er mit den Weichteilen nicht verwachsen ist. Es wird nun weit ausserhalb der beiden Enden des Tumors das Periost von der Rippe abgeschoben und die Rippe in Ausdehnung von 6 cm vollständig im Gesunden mit allen unmittelbar angrenzenden Weichteilen reseciert; dabei muss die Pleura costalis in gleicher Ausdehnung wie die Rippe mit entfernt werden, da der Tumor mit ihr fest verwachsen ist. Vor Eröffnung der Pleura höchstes Anstellen des Druckes auf 10 cm Wasser. Die Lunge bläht sich

derartig auf, dass sie den operativen Defekt vollständig abschliesst. Die blutenden Gefässe werden umstochen, dann Vernähung der Muskulatur in zwei Schichten mit Seidenknopfnähten, wobei der Druck noch verstärkt wird auf 12 cm Wasser, um alle etwa eingedrungene Luft aus dem Pleuraraum zu verdrängen. Hautnaht mit Einzelknopfnähten, darüber eine feine fortlaufende Naht. Verband mit Zinkpaste. Abstellen des Druckes. Puls während der Operation stets regelmässig, ca. 90 Schläge in der Minute, Atmung ungestört.

14. III. Temp. 37,1—37,5. Puls um 100. Ziemlich heftige Schmerzen. — 15. III. Temp. 36,8—37,5. Puls steigt Mittags auf 120, fällt Abends auf 100 ab. Befinden gut. Schmerzen haben nachgelassen. — 16. III. Temp. 36,8—37,3. Puls zwischen 90 und 100. Keinerlei Reizerscheinungen von seiten der Pleura, die gut verschieblich bleibt, kein Erguss. Pat. steht auf. — 17. III. Temp. 36,6—37,1. Puls 90. Verbandwechsel. Die Wunde ist per primam int. geheilt. Entfernung der Nähte. — 20. III. Temperaturen dauernd unter 37, Puls dauernd um 90. Wohlbefinden. 3 Pfd. Gewichtszunahme. — 21. III. Geheilt entlassen. — 21. VI. 08. Pat. stellt sich in voller Gesundheit wieder vor. Kein Recidiv.

Präparat: Das resecierte Knochenstück ist 6 cm lang, 3 cm breit und $2^1/_2$ cm dick. Die Mitte erscheint gleichmässig spindelig aufgetrieben bis zur Grösse einer Pflaume. Mit dem Tumor ist die Pleura fest verwachsen, die leicht höckerige Oberfläche der Rippengeschwulst schimmert durch die Pleura durch. Auf dem Durchschnitt erscheint die Geschwulst graugelblich mit zahlreichen knorpeligen Einsprengungen und verkalkten mörtelartigen Herden durchsetzt, auch auf dem Durchschnitt erweist sich die Pleura fest mit dem Tumor verwachsen, aber nirgends durchbrochen.

Mikroskopische Untersuchung: Reines Enchondrom mit Verkalkungsherden, ohne scharfe Grenze in den gesunden Knochen übergehend.

3. Ossificierendes Enchondrom der Brustwirbelsäule. Operation in der Unterdruckkammer. Heilung. (Fig. 4—6.)

Wilhelm Sch., 11 J., aus K. wurde vor 4 Jahren durch einen faustgrossen Stein, der sich von einem etwa 15 m hohem Bergabhang löste, in der Mitte des Rückens getroffen. Es trat im Anschluss an den Stoss einen Tag währendes leichtes Fieber auf und eine Schmerzhaftigkeit, welche 3 Tage anhielt; eine Weichteilverletzung war nicht vorhanden, eine Schwellung soll nicht aufgetreten sein. Nach etwa 4 Wochen bemerkte der Vater, dass sich an der Stossstelle eine halbwallnussgrosse, derbe Geschwulst gebildet hatte. Ein sofort zugezogener Arzt erklärte es für Knorpelhautentzündung und ordnete Massage der betreffenden Partie an. Die Geschwulst wuchs bis heute langsam aber stetig.

Befund: Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe in ziemlich gutem Ernährungszustand. Normale Brust- und Bauchorgane. In Höhe

der 10.—12. Rippe sitzt rechts dicht neben der Wirbelsäule ein knochenharter, etwa gänseeigrosser Tumor, dessen Längsachse annähernd dem Rippenverlaufe entspricht. Der Tumor ist über seine grösste Cirkumferenz hinaus umgreifbar, die Grenzen sind deutlich abzutasten, oben rund, glatt, nach der Mitte hin höckrig, nach unten eine Konkavität zeigend. Der obere Rand der 10. Rippe ist noch oberhalb des Tumors bis zur Wirbelsäule hin palpierbar. Es besteht eine geringe Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Die obere Grenze des Tumors steht in Höhe des 9. Proc. spinos. Der untere Scapularwinkel befindet sich 1—2 cm ober-

Fig. 4.

halb des oberen Tumorrandes. Bewegung des r. Armes unbehindert. Die Beugung des Rumpfes nach vorn ist unbehindert, die Rumpfbeugung nach der rechten Seite unerheblich beschränkt. Pleura frei. — Keine anderweitigen Exostosen. Keine Symptome von Seiten des Rückenmarkes.

Röntgenbild (Fig. 4): Der Tumor wirft einen deutlichen Schatten, von unregelmässiger Form und ungleichmässiger Dichte. Er deckt das rechte Dritteil des XI., XII. Brustwirbels und I. Lendenwirbels, reicht nach oben bis zum unteren Rande der 11. Rippe und deckt mit seinem Schatten die innere Hälfte der 12. Rippe. Die 11. Rippe ist durch den

Tumor nach oben aussen verdrängt, der 11. Intercostalraum erheblich verbreitert, der 10. entsprechend verschmälert. Der Ausgangspunkt der Geschwulst ist im Röntgenbild nicht deutlich erkennbar. Die Wirbelsäule ist im Bereich des Tumors ein wenig skoliotisch mit der Konvexität nach rechts.

17. VII. 07 Operation in der Unterdruckkammer. Aethertropfnarkose. Querer Hautschnitt über den Tumor in Länge von 20 cm. Es gelingt leicht, die Weichteile vom Tumor abzulösen, er zeigt eine glänzende, knorpelige Oberfläche mit vielfachen Höckern und Knollen,

Fig. 5.

Fig. 6.

auch in den Partien, welche bei der Palpation nicht höckrig erschienen waren. Bei dem Versuch, den Tumor zu stielen, wird von aussen starke Cyanose und schlechter werdender Puls gemeldet. Es wird daher der Tumor mit dem Meissel eiligst abgetragen, und da auch während dieser Zeit das Befinden des Pat. sich nicht bessert, die Kammer wieder unter normalen Druck gesetzt. Dies ist um so eher möglich, als sich herausstellt, dass wider Erwarten der Tumor von der Pleura, die er stark nach innen vordrängt, abzulösen ist, so dass die Eröffnung umgangen

werden kann. Auch die Rippen sind mit dem Tumor nicht verwachsen, nur auseinandergedrängt. Die Geschwulst scheint von der Zwischenwirbelscheibe zwischen X. und XI. Wirbel ihren Ausgang zu nehmen und steht auch mit den anliegenden Wirbelkörpern in Verbindung. Nachdem von diesen mit der Hohlmeisselzange noch einige verdächtige Partien abgetragen sind, hat man den Eindruck, dass der Tumor radikal entfernt ist. Die Dura liegt nirgends frei. Die Muskulatur wird über der durch Exstirpation des Tumors entstandenen Höhle vernäht, Hautnaht. Nach Druckausgleich wurde die Narkose wieder ruhig.

Präparat (Fig. 5 und 6): Der über gänseeigrosse Tumor zeigt die charakteristische knollige Oberfläche der Enchondrome. Er ist gleichmässig hart, nirgends erweicht. Auf der Sägefläche zeigt er in den bläulichen Knorpel eingesprengt zahlreiche Verkalkungsheerde, doch ist die Verteilung nicht derart, dass von einer echten kartilaginären Exostose gesprochen werden könnte.

Mikroskopische Untersuchung (Pathologisches Institut): Chondrom mit ausgedehnter Verkalkung der Grundsubstanz.

Glatter Verlauf. 25. VII. 07 Verbandwechsel, prima intentio, Nähte entfernt. Pat. steht auf. — 26. VII. 07. Bewegungen, an denen sich die Rückenmuskulatur beteiligt, sind noch schmerzhaft, sonst Wohlbefinden. — 27. VII 07. Entlassen. — 21. VI. 08. Pat. stellt sich in voller Gesundheit wieder vor. Kein Recidiv.

4. Mammacarcinom-Recidiv in der Brustwand. Operation in der Unterdruckkammer. Heilung[1]).

Frau Berta G., 35 J., Zimmergesellenfrau aus Breslau. Aufgenommen 30. X. bis 5. XII. 07.

Vor 3 Jahren wegen „Bauchfellentzündung" operiert. Vor 2 Jahren Anschwellung und Verhärtung der linken Brust, Amputatio mammae, Carcinom. Vor 7 Monaten entwickelte sich im unteren Narbenwinkel ein schmerzhafter Knoten, der nach 14tägigem Bestehen aufbrach; seitdem nässt die Stelle dauernd, vergrössert hat sie sich nicht. Zur Zeit bestehen keine Schmerzen, auch sonst keinerlei Beschwerden.

---

1) In diesem bereits von A. Hoffmann (Diese Beiträge Bd. 57. H. 1) mitgeteilten Falle hat es sich um das Recidiv eines Mammacarcinoms gehandelt, was aus der veröffentlichten Krankengeschichte infolge eines Uebersehens meinerseits nicht klar hervorgeht. Die Thoraxresektion wurde erst beschlossen, nachdem eine in der Poliklinik ausgeführte ausgiebige Exkochleation sicheres, von den Herrn Dr.Dr. Peiser und Levi nachgewiesenes Carcinom ergeben hatte; ohne diese Feststellung wäre der grosse Eingriff nicht indiciert gewesen. Eine spätere, an der entgegengesetzten Seite des Fistelganges ausgeführte histologische Untersuchung hat an dieser Stelle kein Carcinom ergeben. Ich gebe die Krankengeschichte noch einmal in extenso.

Befund: Mittelkräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Lungen, Herz, Abdominalorgane o. B. Urin normal. Am Bauch zwischen Nabel und Symphyse eine lineäre Narbe. An Stelle der linken Mamma eine mit zarter Haut bedeckte handgrosse Narbenfläche. Während Haut und Narbe sonst überall gegen die Rippe verschieblich sind, ist am unteren Pol der Fläche ein fünfmarkstückgrosser Hautteil fest mit der Unterlage verwachsen. An dieser Stelle findet sich im Centrum einer flachen geröteten Vorwölbung eine trichterförmige Einziehung, aus der sich bei Druck trübrötliche Flüssigkeit entleert. Mit der Sonde kommt man 2 cm weit in einen starrwandigen Kanal, der nach medial und unten zieht; in der Tiefe stösst man nicht auf rauhen Knochen. Die mikroskopische Untersuchung des Sekretes an der Fistel lässt rote und weisse Blutkörperchen und vereinzelte grössere Zellen, die als Tumorzellen nicht anzusprechen sind, erkennen; dagegen ergiebt die Untersuchung der in der Poliklinik vor der Aufnahme exkochleierten Granulationen sicheres Carcinom.

4. XI. Operation in der Unterdruckkammer. Morphium-Aether-Tropfnarkose. Umschneidung der vorher mit koncentrierter Carbolsäurelösung behandelten Fistel. Vernähung der Fistelöffnung. Kreuzschnitt durch die Haut mit der umschnittenen Fistel als Centrum. Resektion zweier Rippen in Länge von 7 bezw. 5 cm, wobei die Pleura in gleicher Ausdehnung entfernt wird. Versorgung der Gefässe teils durch sofortiges Fassen teils durch Kompression. Nur an einer etwas links lateral von der äusseren Fistelöffnung gelegenen Stelle ist die Lunge an der Pleura adhärent in einer Ausdehnung von Kleinfingernagelgrösse. Hier wird sie stumpf durch Zug gelöst, wodurch ein kleiner Defekt in der Lunge entsteht, aus dem geringe Mengen von Luft entweichen. Der Defekt wird später durch Uebernähen der freien Adhäsionsreste und eine tiefgreifende Naht geschlossen. Die Resektion der Rippen im medialen Teil geschieht im Knorpel. Bevor man diese anheben kann, muss das Zwerchfell vorsichtig etwas nach unten präpariert werden. Bei der medialen Durchtrennung kommt man quer durch die hier einen schmalen Spalt von etwa 1 cm Durchmesser bildende Fistel, die mit grauen Granulationen erfüllt ist. In ihrer Nachbarschaft liegt ein graues glasiges Gewebe, das als Tumorgewebe angesprochen wird. Die Fistel kommt aus dem Knorpelwinkel der 6. und 7. Rippe hervor. Mit der Luer'schen Zange wird der Knorpel soweit fortgenommen, bis man sicher im Gesunden ist. Naht der Pleura parietalis über die Rippenstümpfe hinweg an die extracostale Muskulatur mit 6 Nähten. Schluss des Hautschnittes zunächst durch Einzelnähte, dann durch fortlaufende Naht. Darüber eine dicke Schicht Vioformpaste. Verband. Die Narkose verlief ungestört.

Präparat: Von der sechsten Rippe sind 7 cm, von der siebenten 6 cm reseciert. Der quer durchschnittene spaltförmige Fistelgang verläuft von oben lateral nach unten medial. Er liegt im Bereich der

durchtrennten Stelle über den hier schon dicht an einander getretenen Knorpel der 6. und 7. Rippe. Es geht jedoch gerade an der Stelle ein Fistelgang nach der Mitte des 10. Rippenknorpels. Das Gewebe in der Umgebung der Fistel ist sulzig, graue Tumormassen.

Die Untersuchung eines Stückes aus der Fistelwand und ihrer Nachbarschaft in der Gegend des blinden Endes der Fistel ergiebt, dass die Fistel hier von einem schlaffen Granulationsgewebe ausgekleidet ist, das in seiner obersten, übrigens ziemlich mächtigen Schicht in Nekrose überzugehen begonnen hat. Hie und da sind darin zwar vielkernige Zellen von unverhältnismässig grossem Umfang wahrzunehmen. Trotzdem handelt es sich wahrscheinlich nicht um Tuberkulose, sondern um Fremdkörperriesenzellen, ein Befund, der unter der Voraussetzung, dass kleine Bestandteile der Rippen in Abstossung begriffen wären, leicht verständlich sein würde.

9. XI. Seit einigen Tagen viel Husten und Schmerzen in der Wunde. Codein. Temp. 38 bis 39, heute 39,1. Die Untersuchung der Lungen ergiebt: Dämpfung links hinten unten bis zum Scapulawinkel, von dort ab nach oben sich schnell aufhellend mit leicht tympanitischem Beiklang. Die Dämpfungsgrenze senkt sich nach vorn. Beweglichkeit der Lungengrenzen ist nicht nachweisbar. Der Stimmfremitus fehlt im Bereiche der Dämpfung vollkommen, oberhalb derselben ist er vermehrt. Das Atemgeräusch ist aufgehoben, bezw. weiter nach oben abgeschwächt. — 12. XI. Nähte entfernt. Lungenbefund wie vorher. Absteigende Temperaturen, Husten geringer. Weiter Codein. — 20. XI. Lungenbefund: Die obere Dämpfungsgrenze senkt sich äusserst langsam nach abwärts, steht etwa 1 cm unterhalb des Scapulawinkels. Keine Temperatursteigerungen, kein Husten, subjektives Wohlbefinden. Pat. steht seit dem 17. XI. auf. — 25. XI. normale Temperatur, subjektives Wohlbefinden. Klinische Vorstellung: Wunde geschlossen, mit etwas gelblicheitrigem Schorf bedeckt. Bei der Atmung sieht man die Einziehung der Haut an der Resektionsstelle. — 28. XI. Am unteren Ende und dicht unterhalb der Kreuzungsstelle der vertikalen Schnittnarbe wuchern weiche graue sulzige Granulationen vor. Das weiche sulzige Gewebe geht in der unteren Wucherung etwa 1—1$^1/_2$ cm nach oben und in die Tiefe. Die mikroskopische Untersuchung der Granulationen ergiebt keine Anhaltspunkte für Carcinom oder Tuberkulose. — 29. XI. Dämpfungsgrenze der linken Lunge hinten 2 Querfinger unterhalb des Scapulawinkels, dementsprechend abgeschwächtes bezw. fehlendes Atemgeräusch und verminderter Stimmfremitus. Keine abnormen Geräusche. Wenig Husten, kein Auswurf. — 5. XII. Entlassung zur weiteren ambulanten Behandlung. 21. VI. 08. Pat. stellt sich in vollem Wohlbefinden und gutem Ernährungszustand wieder vor. Kein Recidiv.

5. Gumma der 8., 9. und 10. Rippe, ein Sarkom vortäuschend. Operation in der Unterdruckkammer. Heilung. (Fig. 7 und 8.)

Margarete S., 18 J., aus R., hat früher des öfteren Reissen und Stechen in der linken Seite, im Rücken, im linken Arm und Bein gehabt. 14 Tage vor ihrer Aufnahme will sie auf der linken Seite „geschwollen“ gewesen sein. Sie ist mit Salbe und Oel eingerieben worden. Hierbei hat ihre Mutter auf der rechten Seite hinten im Rücken zuerst eine kleine Beule bemerkt, die immer grösser geworden ist, weshalb Pat. die Behandlung der Klinik aufsucht. Nachträgliche Forschungen auf Lues haben ein negatives Resultat.

Fig. 7.

Fig. 8.

17. IV. Befund: Mittelgrosses, gut genährtes Mädchen. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Keinerlei Anzeichen für Lues. Auf der rechten Seite des Rückens findet sich eine hühnereigrosse Geschwulst, die 10 cm von der Wirbelsäule entfernt der 8., 9. und 10. Rippe fest und unverschieblich aufsitzt. Die Konsistenz dieses Tumors ist eine ziemlich derbe, Fluktuation ist nicht nachweisbar. Die äussere Haut über der Geschwulst ist gut verschieblich. Pleura intakt.

Röntgenbefund: Im Bereiche der genannten Rippen findet sich eine Verdickung, kenntlich an einem deutlichen Schatten. Die Kontur der

Rippen ist unscharf, oberflächlich arrodiert, besonders an der 8. und 9. Rippe, welche auch in der Mitte des Knochenschattens unregelmässige Aufhellungen erkennen lassen.

Die vorgenommene Probepunktion bringt kleine Fetzen zu Tage, die mikroskopisch untersucht werden. Man findet reichlich rote Blutkörperchen, altes Blutpigment und an einer Stelle runde spindelige Zellen, zwischen denen feines fibrilläres Gewebe und Schleimgewebe liegt. Die Diagnose auf Sarkom wird aus diesem Befunde mit Vorbehalt gestellt und deshalb die Exstirpation der betreffenden Rippen (8., 9. und 10) mit dem Tumor im Zusammenhang beschlossen.

18. IV. 08 Operation in der Unterdruckkammer. Aethertropfnarkose. Nach unten konvexer Bogenschnitt durch die Haut, welche zurückpräpariert wird, während die Muskulatur auf dem Tumor bleibt. Eröffnung der Pleura unterhalb des Tumors, der im Zusammenhang der 8., 9. und 10. Rippe in wenigen Minuten mit der Knochenschere umschnitten wird. Die Blutung ist mässig, die Intercostalarterien werden teils umstochen, teils unterbunden. Der Defekt der Thoraxwand ist handtellergross. Die Lunge bläht sich gut auf und legt sich der Brustwand an, nachdem der Unterdruck von 4 cm Wasser auf 10 cm gesteigert ist. Verschluss der Wunde nach Zurückschlagen des Hautlappens über den Defekt mit enggesetzten Knopfnähten, über welche eine fortlaufende Naht mit feinster Seide gelegt wird. Erhöhung des Unterdruckes am Ende der Naht auf 14 cm Wasser, dann allmähliches Abstellen bis auf 0. Man sieht deutlich den Hautlappen der Atmung folgen. Verband mit Zinkpaste.

Glatter Verlauf. Am 2. Tage eine einmalige Temperatursteigerung auf 39,1 bei ruhigem Puls. Von da ab normale Temperaturen. Keine pleurale Reizung. Pat. verlässt das Bett am 4. Tage. — 25. IV. 08 Verbandwechsel. Prima intentio. Nähte entfernt. — 29. IV. 08 entlassen mit Anweisungen für eine antiluetische Behandlung (s. u.) an den Arzt. — 21. VI. 08. Pat. stellt sich in vollem Wohlbefinden wieder vor.

Präparat: Der Tumor umfasst die 6.—10. Rippe und die bedeckende Muskulatur. Der Pleuraüberzug ist durch die Geschwulst vorgewölbt, aber nirgends durchbrochen. Die Geschwulst geht vom Knochen aus, offenbar von dessen Periost, ist aber in die Weichteile eingewuchert. Auf dem Durchschnitt zeigt sie ein eigentümlich speckiges Aussehen, welches sofort den Verdacht auf eine gummöse Neubildung erweckt.

Mikroskopische Untersuchung: Sicheres Gumma.

Die Operation der Brustwandtumoren ist durch das Druckdifferenzverfahren in ein neues Stadium getreten, bei ihnen ist der Vorteil der Methode am augenfälligsten und daher auch am wenigsten angezweifelt. Zwar gelingt es ohne Unter- und Ueberdruck ebenfalls, grosse Brustwandgeschwülste mit gutem Erfolge zu ent-

fernen — die Resultate Rehn's[1]) und Anderer beweisen dies zur Genüge —, aber die Operationen haben einen ganz anderen Charakter angenommen, und aus den gefährlichen, an Zufällen reichen Eingriffen sind Operationen geworden, welche in Ruhe und mit einer bisher ungeahnten Sicherheit für die Erhaltung des Lebens und den endgültigen Erfolg durchgeführt werden können. Wer die vorstehend mitgeteilten Krankengeschichten und die Protokolle der von Sauerbruch[2]) und Haecker[3]) veröffentlichten Fälle mit den von Gerulanos[4]) zusammengestellten Operationen von Brustwandtumoren vergleicht, wird über die Richtigkeit dieser Anschauung keinen Augenblick im Zweifel sein. Während die bis heute bei Druckdifferenz operierten und veröffentlichten 10 Fälle sämtlich den Eingriff ohne besondere Fährlichkeit überstanden und geheilt wurden, sind von den 38 Fällen, welche Gerulanos gesammelt hat, 9 im unmittelbaren Anschluss an die Operation, 4 im weiteren Verlauf gestorben, und von den Geheilten haben 12 Patienten sehr schwere, die Mehrzahl der übrigen leichtere Erscheinungen von Dyspnoe und Herzschwäche aufgewiesen.

Von unsern 5 Patienten haben drei (Fall 1, 2 und 5) einen idealen Verlauf sowohl der Operation wie der Rekonvalescenz aufzuweisen, der Eingriff ging in Unter- bezw. Ueberdruck ohne jede Störung von statten, die Heilung erfolgte ohne beunruhigende Symptome in kurzer Zeit. Auch in Fall 4 verlief die Operation einfach und glatt, die Rekonvalescenz war infolge der Infektiosität des fistulösen Processes durch eine Pleuritis beeinträchtigt, welche zwar mit erheblicher Temperatursteigerung einherging, aber niemals einen besorgniserregenden Eindruck machte.

Dagegen haben wir in Fall 3 die einzige ernsthafte Störung erlebt, welche bei den Unter- und Ueberdruckoperationen überhaupt vorgekommen ist[5]), und dieser Fall gehört insofern nicht eigentlich hierher, als es wider Erwarten im kritischen Momente gelang, die

1) Die Entfernung von Brustwandgeschwülsten mit breiter Eröffnung der Pleura. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. T. I. S. 362 ff.

2) Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 1 und Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. 1907.

3) Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 37.

4) Eine Studie über den operativen Pneumothorax im Anschluss an einen Fall von Lungenresektion wegen Brustwandsarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. S. 497.

5) Ein Fall von tödlicher Aspiration bei einem tuberkulösen Empyem war nicht durch das Druckdifferenzverfahren verschuldet und wäre ohne Ueberdruck ebenfalls zu Stande gekommen (s. u.).

Pleura zu erhalten; trotzdem habe ich den Fall aufgenommen, weil die Narkosenstörung von principieller Bedeutung ist. Es hatte sich um ein grosses, von der Wirbelsäule ausgegangenes verkalktes Enchondrom gehandelt, welches sich nach aussen und gegen die Pleura hin entwickelt hatte. Die Operation fand in der Sauerbruch'schen Kammer statt. Während wir im Begriff waren, den Tumor von den Weichteilen abzulösen, wurde von aussen telephonisch starke Cyanose und schlechter werdender Puls gemeldet. Es wurde nun in aller Eile der Tumor an seiner Basis durchmeisselt, und, da inzwischen das Befinden des Patienten sich nicht besserte, die Kammer wieder unter normalen Druck gesetzt, worauf sich der Kranke rasch erholte. Glücklicherweise war es inzwischen gelungen, die dünne Pleura ohne Einriss von dem Tumor abzuschieben, so dass die Ausschaltung der Druckdifferenz keinen Nachteil brachte. Der weitere Verlauf war ein vollkommen glatter, Patient konnte am 11. Tage geheilt entlassen werden und hat sich 11 Monate nach der Operation in voller Gesundheit ohne Recidiv wieder vorgestellt.

Es wird sich fragen, worauf dieser Zufall zurückzuführen ist. Mit der Narkose an sich hatte er keinen Zusammenhang, es handelte sich um eine einfache Aether-Tropf-Narkose, welche von einem meiner erfahrensten und ruhigsten Narkotiseure ausgeführt wurde. Nach Ansicht des Narkotiseurs und aller ausserhalb der Kammer Befindlichen — ich selbst und die Assistierenden konnten im Innern der Kammer den Vorgang nicht verfolgen — hat es sich um rein mechanische Störungen infolge exceptioneller Verhältnisse gehandelt. Der Knabe hatte einen auffallend dünnen und schlanken Hals, der durch die Abschluss-Kravatte etwas komprimiert werden musste, der Wirbeltumor aber erforderte eine fast vollkommene Bauchlage, und so kam es, vor allem durch Verdrehung weniger durch Kompression, rein mechanisch zu einer Atmungsbehinderung, die sofort verschwand, als die Kravatte entfernt und eine bequemere Lagerung hergestellt war. Man könnte auch daran denken, dass der auf den grazilen, biegsamen Thorax wirkende Unterdruck an der Störung mitschuldig gewesen sei. Dagegen spricht die Geringfügigkeit der Druckdifferenz und die Thatsache, dass wir derartige Störungen niemals gesehen haben, obwohl die Druckdifferenz stets schon vor Eröffnung der Pleura hergestellt wird.

Es ist selbstverständlich, dass wir bei allen Operationen in der Brusthöhle uns der sorgfältigsten Asepsis zu befleissigen haben. Zwar hat Noetzel nachgewiesen, dass auch die Pleura ähnlich

wie das Peritoneum eine grosse Widerstandskraft gegen Infektionen besitzt; die Bedingungen für die Abwehr der Infektion sind aber doch in der Bauchhöhle infolge der enormen Oberfläche des Peritoneums, der weit grösseren Verklebungs- und Abkapselungsmöglichkeiten so viel günstiger, dass wir bei Operationen im Thoraxraum für die Asepsis gar nicht genug thun können. Ich operiere in der Brusthöhle ganz ähnlich wie in der Bauchhöhle, tamponiere vor allem sehr gründlich ab, so dass nur die jeweilig in Arbeit befindlichen Teile entblösst sind; der glatte Verlauf der überwiegenden Mehrzahl meiner Operationen in der freien Brusthöhle beweist die Nützlichkeit der aseptischen Maassnahmen. Dass es trotzdem in Fall 4 zu einem Exsudat kam, welches, wenn es auch bald zurückging, doch wahrscheinlicher infektiösen als rein traumatischen Ursprunges war, ist darauf zurückzuführen, dass das Operationsfeld infolge der Infektiosität des fistulösen Processes trotz aller Vorsichtsmaassregeln nicht ideal aseptisch gehalten werden konnte. Das Abtamponieren gelingt infolge der Bewegungen von Herz und Lungen bei Operationen in der Brusthöhle nicht mit der gleichen Sicherheit wie bei Laparotomien, und man ist oft unangenehm überrascht, mit welcher Schnelligkeit die atmende Lunge Perltücher wieder lockert, verschiebt oder herausbefördert[1]).

Die Grösse des Thoraxdefektes ist für Operation und Verlauf bedeutungslos — nach Entfernung des malignen Rippenenchondroms in Fall 1 fehlte die Pleura in einer Ausdehnung von 18 : 10 cm — Bedingung für eine ungestörte Rekonvalescenz ist nur, dass die Brusthöhle primär absolut sicher verschlossen wird. Es ist nicht unbedingt notwendig, dass hierzu Haut verwandt wird — ich habe bei einer meiner Oesophagusoperationen einen ganzen Lungenlappen fortlaufend in den enormen Defekt eingenäht, ohne einen sekundären Pneumothorax zu bekommen — am günstigsten aber ist es natürlich, wenn normale Haut mit oder ohne Muskula-

1) In der Fall 1 und 4 berücksichtigenden Arbeit von A. Hoffmann (l. c.) findet sich die Angabe, dass das Operationsgebiet in Fall 4 gegen die freie Pleura nicht abtamponiert worden sei. Diese Notiz beruht auf einem Missverständnis, veranlasst dadurch, dass Herr Dr. Hoffmann, inzwischen Assistent der Greifswalder Klinik, der Operation nicht anwohnte: die freie Pleura wurde zwar so sorgfältig als möglich abtamponiert, doch gelang es aus den eben genannten Gründen nicht, sie vor der Berührung mit dem infektiösen Operationsfeld dauernd zu schützen.

tur zur Deckung benutzt wird. Der Weichteillappen legt sich dann der Lunge ohne weiteres an und wird von ihr mitbewegt.

Sauerbruch[1]) empfiehlt zum Abschluss der Brusthöhle eine doppelte Naht in der Weise, dass zuerst eine enge versenkte Knopfnahtreihe die Unterfläche des Lappenrandes ohne die Cutis und den Rand des Thoraxdefektes, Pleura, Periost bezw. Intercostalmuskulatur ohne die Lunge fasst, und dass diese Nahtreihe durch die eigentliche, ebenfalls sehr sorgfältige und dicht anzulegende Knopfnaht gedeckt wird. Bei grossen Thoraxdefekten, wie sie bei Brustwandresektionen wegen Tumoren zurückzubleiben pflegen, ist diese Nahtmethode nur ausnahmsweis anwendbar, es steht zur Deckung meist nur die Haut, bisweilen auch Muskulatur zur Verfügung. Konnte letztere erhalten werden, so habe ich sie stets sorgfältig über der Brustwandlücke zusammengezogen, in diesem Falle genügt für die Hautnaht eine einfache Reihe enger gut liegender Knopfnähte. Muss jedoch, wie in Fall 1, 4 und 5 die Muskulatur mit dem Tumor entfernt werden, so habe ich die Hautnaht, welche nun allein den deletären Pneumothorax zu verhüten hat, stets in der Weise angelegt, dass ich über die Knopfnähte noch eine fortlaufende Naht anlegte, welche mit feinster Seide dicht am Wundrand laufend die Hautränder sehr exakt adaptierte. Auf diese Weise ist es nie zu einer Nahtdehiscenz gekommen, die Heilung erfolgte stets glatt per primam intentionem; Hautnekrosen wurden nicht beobachtet, da die fortlaufende Naht nur leicht angezogen wurde. Wegen der Möglichkeit der Randnekrose habe ich die gewöhnliche fortlaufende Hautnaht vermieden. Sollte bei einem malignen Tumor die bedeckende Haut mit entfernt werden müssen, so kann man sich durch Hautplastiken helfen oder im schlimmsten Falle die Lunge fortlaufend in den Defekt einnähen, wie wir es zwecks Eröffnung von Abscessen und Gangränhöhlen bei unverwachsener Pleura zu thun genötigt sind.

II. Pleura-Operationen.

Weniger gut als bei den 5 zur Entfernung von Brustwandtumoren unternommenen Eingriffen waren die Resultate bei 3 Pleura-Operationen, doch lag dies an der Ungunst der Fälle, deren Krankengeschichten ich folgen lasse.

6. Diffuses Rundzellsarkom der Pleura. Probethoracotomie in der Unterdruckkammer. Glatter Wundverlauf.

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. 1907.

Bruno G., 8 J., aus W., wurde am 17. XI. 07 in die Klinik aufgenommen. Der Knabe hat mehrere Kinderkrankheiten durchgemacht, zuletzt vor zwei Jahren Masern und Keuchhusten. Er neigte stets zu Husten und Heiserkeit. Vor etwa einem halben Jahr wurde Pat. in der Schule mit der rechten Brustseite gegen eine Schulbank gestossen. 14 Tage später bemerkte die Mutter beim Baden an der getroffenen Stelle einen Knoten von Wallnussgrösse, der derb und unverschieblich der Rippe aufsass.

Befund: Für sein Alter kleiner Knabe in mässigem Ernährungszustand. Ueber der rechten Thoraxhälfte befindet sich ein Tumor, 8 cm breit, 6½ cm lang und 2 cm hoch. Die Geschwulst sitzt über der 6.—10. Rippe und nimmt die Gegend von der Mamillar- bis zur Axillarlinie ein. Die Haut über dem Tumor ist verschieblich, nicht gerötet und zeigt deutliche Venenerweiterungen, wie denn überhaupt die Venen der rechten Brustseite deutlicher hervortreten als die der linken. Der Tumor ist von regelmässiger Oberfläche, weist deutlich zwei Buckel auf; keine Fluktuation, wohl aber Pseudofluktuation. Die Geschwulst ist auf der Unterlage nicht verschieblich, nicht druckempfindlich.

Ueber der ganzen rechten Thoraxseite deutliche Dämpfung des Klopfschalles bis über die Scapula hinaus; Atemgeräusch abgeschwächt, feuchtes Rasseln und Giemen. Ueber der linken Thoraxhälfte normaler Klopfschall und reines Atemgeräusch. Herzspitze vordere Axillarlinie im V. Intercostalraum, Herz stark nach links verdrängt, Töne rein. Leber steht tief und überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger in der Mamillarlinie. Im übrigen ist der abdominale Befund normal. Probepunktion der rechten Pleurahöhle ergiebt reines, klares, hämorrhagisches, steriles Exsudat. Punktion des Tumors ergiebt Blut.

Röntgenphotographie lässt einen Zusammenhang des Tumors mit dem knöchernen Thorax erkennen und zwar an der 8. und 9. Rippe. Dort sieht man Auftreibung der Rippe und Atrophie des Knochengewebes.

Durch Punktion werden etwa ¾ l blutig serösen Exsudates gewonnen. Das Exsudat ist steril, Tumorzellen werden nicht gefunden. — 26. XI. Das Exsudat ist wieder gestiegen; erneute Punktionen ergeben niemals Tumorzellen.

27. XI. 07 Operation in der Unterdruckkammer. Aethertropfnarkose. In der Unterdruckkammer wird quer über dem Tumor ein Lappenschnitt geführt und der Lappen nach oben zurückgeschlagen. Beim Eröffnen des Pleuraraumes zwischen zwei Rippen zeigt sich, dass der Tumor ganz diffus im Pleuraraum verbreitet ist, es findet sich nirgends normales Gewebe. Das Lumen der Pleura ist zwar erhalten und mit blutig seröser Flüssigkeit angefüllt, die Wand aber ist, so weit der Finger reicht, in eine fingerdicke zerreissliche Tumorschicht umgewandelt, welche auch die mediastinale und pulmonale Pleura ergriffen hat. Die Lunge ist stark komprimiert. Eine radikale Entfernung ist unmöglich. Aus diesem Grunde

wird auf eine weitere Operation verzichtet, auch die Exkochleation aufgegeben; nur der über den Rippen gelegene Tumorteil wird zwecks mikroskopischer Untersuchung abgetragen. Tamponade. Situationsnähte.

1. XII. Entfernung der Tamponade. — 5. XII. Wunde bis auf die Tamponadestelle fest geschlossen und vernarbt. Ungeheilt entlassen.

Mikroskopische Untersuchung: Das entfernte Tumorstück gehört einem Rundzellensarkom an, welches ganz diffus in die Muskulatur und das Fettgewebe der Thoraxwand eingewuchert ist.

Der Ausgangspunkt des diffusen Pleurasarkoms ist nicht mit Sicherheit festzustellen; da der äusserlich nachweisbare Tumor gegen die weite Verbreitung im Pleuraraum ganz zurücktrat, hat die Hypothese, dass eines der seltenen primären Pleurasarkome an einer Stelle die Brustwand perforiert hat, mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die Annahme, ein primäres Brustwandsarkom habe sich diffus über die Pleura ausgebreitet. Der Tumor war absolut inoperabel, man musste sich auf die Entfernung der äusseren Geschwulst und die Probeincision der Pleura beschränken, selbst der Versuch einer Exkochleation musste wegen der Aussichtslosigkeit der Erkrankung und der Gefahr einer Blutung oder Nebenverletzung aufgegeben werden. Die Heilung der Wunde erfolgte ohne Störung.

Für die uns hier interessierende Frage des Operierens bei Druckdifferenz ist der Fall wenig ergiebig, denn die diffuse Sarkomatose hatte die Pleura in eine so dicke Schwarte verwandelt, dass die Operation auch ohne Druckdifferenz möglich gewesen wäre, und die Pleurahöhle während der ersten Tage sogar tamponiert werden konnte. Zu einer Narkosenstörung, wie wir sie in Fall 3 beobachtet haben (s. S. 7), ist es hier trotz der Aehnlichkeit der äusseren Bedingungen nicht gekommen, Operation und Narkose verliefen vollkommen normal. Es spricht dies für die schon oben geäusserte Anschauung, dass bei der Entstehung der Narkosenstörung in Fall 3 die Verdrehung des gracilen Kinderhalses durch die unvermeidliche Bauchlage eine grössere Rolle gespielt hat, als die leichte Kompression durch die Halskravatte.

7. Empyema tuberculosum. Thoracoplastik im Ueberdruckapparate bei Sauerstoff-Ueberdruck. Glatter Wundverlauf.

Frl. Alwine S., 31 J., aus K., ist seit 7 Jahren lungenleidend, hat mehrfach Pleuritiden, einmal einen Pneumothorax durchgemacht. Seit einem halben Jahr leidet sie an Luftmangel, Herzklopfen, Angstgefühl, als dessen Ursache im Oktober 1907 von Herrn Dr. Kühnau-Breslau ein die ganze rechte Pleura ausfüllendes tuberkulöses Empyem mit schwersten

Verdrängungserscheinungen festgestellt wurde. Da die Aspiration des Empyems wegen des klumpigen Inhaltes auch mit dickem Troikart nicht gelingt, wird am 16. X. 07 die Rippenresektion ausgeführt, und zwar werden, da eine Thoracoplastik doch notwendig werden wird, als deren erster Akt die 7.—9. Rippe in einer Ausdehnung von je 7 cm entfernt, und 4 Liter rahmigen, sehr dickflüssigen Eiters entleert. Die bedrohlichen Symptome, welche die Operation nur unter allen Vorsichtsmassregeln möglich erscheinen liessen, verschwanden daraufhin, die Sekretion blieb jedoch sehr erheblich, so dass wegen des gefährlichen Säfteverlustes die Thoracoplastik unvermeidlich wurde. Da diese, wenn sie überhaupt nützen sollte, die ganze rechte Brusthälfte betreffen müsste, der Eingriff aber bei dem äusserst elenden Allgemeinzustande der Patientin in hohem Masse gefährlich schien, so wurde die Ausführung der Thoracoplastik im Brauer'schen Apparate bei Sauerstoff-Ueberdruck beschlossen.

4. II. 08 Operation bei Sauerstoff-Ueberdruck in Morphium-Aethertropfnarkose nach subkutaner Einverleibung von Digalen. Umschneidung der alten Operationsnarbe bogenförmig nach oben. Abpräparieren der Haut. Um weitere Rippen resecieren zu können, muss der untere Scapulawinkel abgetragen werden. Nach Loslösen der Muskulatur gelingt dies leicht mit der Knochenschere. Dann Resektion der 5. und 6. Rippe in Ausdehnung von 7 cm oberhalb der früheren Fisteln. Die verdickten Pleuraschwarten, bis 3/4 cm dick, werden entfernt. Man gewinnt einen Einblick in die Höhle, die sich nach oben bis zur Höhe des 1. Brustwirbels, nach unten in der Ausdehnung des sonst gesunden Lungengewebes erstreckt. Die blutenden Gefässe in der Schwarte werden umstochen. Verlängerung des Schnittes nach unten und vorn, um die Höhle vollständig freizulegen, Resektion sämtlicher die Höhle deckender Rippen, Abtragung der verdickten Pleuraschwarte. Dann Anstellen des Sauerstoff-Ueberdruckes auf 10 cm Wasserdruck. Die Lunge bläht sich gut auf, so dass die Höhlenwandung stark hervorgebuchtet wird. Auskratzen der Höhle mit dem scharfen Löffel. Durch die einzelnen Hautlappen werden einige Nähte gelegt, die Lappen sodann in die Wundhöhle hineingedrückt. Bedecken mit einer Vioformschürze, Hineindrücken mehrerer Kissen. Verband. — Puls während der Operation regelmässig, doch schwach, so dass mehrfach Kampferinjektionen notwendig werden.

Die Pleuraschwarte besteht aus normalem Granulations- und Narbengewebe; am costalen Rande ein gitterförmig angeordneter Zug jungen Knochengewebes, das Produkt einer osteoplastischen Periostitis.

8. II. Pat. noch sehr angegriffen, hustet viel. Starke Sekretion der Wundhöhle, die weiter drainiert wird. Abends Temperatursteigerungen bis über 39°. Gegen den Hustenreiz Codeïn. — 12. II. Pat. erholt sich; nur abends Klagen über heftige Schmerzen. Sekretion nimmt ab. Kräftige Kost. — 15. II. Täglich Verbandwechsel. Die Lappen legen sich gut in die Wundhöhle hinein. — 15. III. 08. Die Pat. erholt sich weiter.

Die Höhle verkleinert sich. Leichter Ascites. — 1. IV. Beginn mit Nachbehandlung der grossen Wundhöhle in der Sauerbruch'schen Kammer zwecks Entfaltung der Lunge. — 15. IV. 08. Die Atmungsübungen in der Unterdruckkammer werden von der Pat. sehr angenehm empfunden, sie bezeichnet die Kammer als ihren „Luftkurort". Ascites im Rückgang. Atemübungen im Ueberdruckapparat werden noch angenehmer empfunden. Pat. ist ausser Bett, befindet sich noch in Behandlung.

8. Tuberkulöser Pyopneumothorax. Operation im Ueberdruckapparat. Aspiration durch die Lungenfistel. Exitus[1]).

Eduard W., 25 J., Krankenwärter aus G., wurde mir in Marburg von Herrn Prof. Brauer zur Operation überwiesen. Sehr elender Mann. Langer, schmaler Thorax. Linke Thoraxhälfte flach, rechte Hälfte deutlich gewölbt. Pyopneumothorax, der die ganze rechte Pleura ausfüllt und zu ausgesprochenen Verdrängungserscheinungen geführt hat: das Herz ist weit nach links verlagert, Tiefstand der Leber, deren unterer Rand 3 Querfinger unterhalb des Nabels steht.

Mehrfache Versuche, das Empyem durch Punktion zu entleeren, scheitern an dessen Dickflüssigkeit, selbst die Austreibung des Exsudates durch eine Punktionskanüle mittels sterilen, durch eine zweite Punktionsnadel eingeführten Stickstoffes misslingt. Es wird deshalb wegen der hochgradigen Verdrängungserscheinungen zur Entlastung ein operativer Eingriff notwendig.

5. II. 06 Operation im Ueberdruckapparat. Leichte Chloroformnarkose. Schon bei Beginn der Narkose, ehe der Ueberdruck eingeschaltet ist, zeigt Pat. Anzeichen von Aspiration, es wird reichlich eitriges Sputum entleert. In ganz leichter Narkose bei Ueberdruck in Seitenlage Incision im 6. Intercostalraum. Noch bevor die Pleura eröffnet ist, plötzlicher Atemstillstand unter den Erscheinungen der Aspiration. In aller Eile wird die Pleura incidiert, um das Empyem zu entleeren und so die weitere Aspiration des tuberkulösen Eiters zu verhüten. Bevor jedoch diese Massnahme wirksam wird, ist der Tod eingetreten.

Sektion (Marburger patholog. Institut): An der rechten Thoraxseite innerhalb des 6. Intercostalraumes eine lange Schnittwunde. Die Pleura costalis ist von einer dicken, mit dem Messer leicht abziehbaren, innen mit Eiter belegten Membran überzogen. Bei Ausschöpfen des Pleuraraumes findet sich reichliche, sämige Flüssigkeit, welche in den tieferen Lagen immer dickflüssiger wird und ausserordentlich reichlich Fibrinflocken und fibrinöse Membranfetzen enthält. Der Pleuraüberzug der stark zurückgesunkenen rechten Lunge erscheint höckrig und ist von einzelnen Knoten und Knötchen durchsetzt. Von der Lunge zieht ein fingerdicker,

---

1) Vergl. Küttner, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1907. S. 63.

sehnenartig fester Strang zur äusseren Thoraxwand, an welcher er in Höhe des II. Intercostalraumes inseriert. Lateral und etwas unterhalb dieses Stranges findet sich in der Pleura pulmonalis eine für eine Sonde gut passierbare Oeffnung, welche von dichten Fibrinmassen umlagert ist. Die Sonde dringt nach oben und hinten etwa 3 cm weit vor. Bei Einblasen von Luft in die Trachea treten unter Wasser reichlich Luftblasen aus dieser Oeffnung. An der herausgenommenen Lunge zeigt der rechte Bronchialbaum keinen besonderen Inhalt. Bei Druck auf die Lunge entleert sich aus dem obersten Seitenast nur wenig trübe Flüssigkeit. Nach Verfolgung dieses Seitenastes zeigt sich, dass die Pleura an der erwähnten Perforationsstelle nur mit einem kleinen, von schiefrigem, zum Teil atelektatischem Gewebe umgebenen Bronchus in Verbindung steht; dieser Bronchus öffnet sich an der Pleuraoberfläche. Dicht unterhalb derselben erweitert er sich und mündet in eine buchtige Lungenkaverne, mit der noch ein zweiter, nicht in die Pleura mündender voluminöser Bronchus kommuniciert. Bei weiterer Zerlegung der fast luftleeren rechten Lunge finden sich besonders im Unterlappen einige grössere mit weichen Käsemassen erfüllte Hohlräume, daneben viele kleinere und grössere verkäste Knötchen, zwischen denen nur wenig normales Lungengewebe erhalten ist. Bei der Aufblähung der Lunge wird ferner festgestellt, dass an Stellen, an welchen die tuberkulöse Pleura pulmonalis mit dem Löffel abgekratzt wurde, vielfache kleine Luftaustritte erfolgten. — Auch in Dünn- und Dickdarm, in der Trachea und der rechten Nebenniere fanden sich tuberkulöse Veränderungen.

Die Indikationsstellung zur Anwendung der Druckdifferenz war in diesen beiden Fällen von tuberkulösem Empyem eine verschiedene. Bei der ersten Patientin war das Exsudat, welches wegen seiner dickflüssigen Beschaffenheit nicht durch Punktion entleert werden konnte, in der gewöhnlichen Weise mit Rippenresektion entleert worden, um das durch schwerste Verdrängungserscheinungen und beginnende Herzinsufficienz gefährdete Leben zu retten. Wie zu erwarten, heilte das Empyem nicht aus, sondern es blieb eine, die ganze Pleurahöhle umfassende starrwandige Höhle zurück, deren profuse Absonderung nun wiederum eine hohe Lebensgefahr bedeutete und dringend die Thoracoplastik benötigte. Ohne besondere Vorsichtsmassregeln aber durfte der grosse Eingriff der äusserst heruntergekommenen Kranken nicht zugemutet werden, um so mehr, als die Ausführung der Operation in mehreren Sitzungen, des Grundleidens und Allgemeinzustandes halber, ebenfalls kontraindiciert war. So entschloss ich mich bei S a u e r s t o f f - U e b e r d r u c k zu operieren, und glaube, dass dieser Massnahme das auffallend gute

Ueberstehen des sehr grossen Eingriffes in erster Linie zu danken ist. Wider Erwarten zeigte sich, dass die Schwartenbildung an der Pleura pulmonalis sehr geringfügig war, und dass sich bei Ueberdruck die Lunge noch gut zu entfalten vermochte; die Verwendung des Ueberdruckes war also sehr angebracht, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass wir ohne Ueberdruck unangenehme Atmungsstörungen durch Hinübersinken des Mediastinums hätten erleben können.

Aehnlich waren unsere Erwägungen in Fall 8. Auch hier gelang es nicht, das dickflüssige Exsudat, dessen Beseitigung aus vitaler Indikation geboten war, durch Punktion zu entleeren. Wir haben dann eine Art „Austreibungsverfahren" in Anwendung gezogen, indem wir durch eine in die oberen Pleurapartien eingeführte Punktionsnadel mittels des von Brauer angegebenen Apparates zur Herstellung des künstlichen Pneumothorax sterilen Stickstoff einströmen liessen, während eine dicke, in die unteren Thoraxpartien eingestossene Troikart-Kanüle dem durch den Stickstoff ausgetriebenen Eiter als Abflussrohr diente. Auch mit diesem Verfahren, welches im Uebrigen keinerlei Störungen verursachte, gelang es nicht, das in den abhängigen Partien überaus konsistente, klumpige Empyem zu entleeren. So entschlossen wir uns zur Operation und wählten, um den Eingriff für den heruntergekommenen Patienten möglichst ungefährlich zu gestalten, das Ueberdruckverfahren. Mitbestimmend bei dieser Wahl war die Absicht, möglichst gleich in erster Sitzung nicht die einfache Rippenresektion, sondern den ersten Akt der Thoracoplastik auszuführen, eventuell auch bei günstigen Verhältnissen und entfaltbarer Lunge die Pleuratuberkulose nach Analogie der Peritonealtuberkulose zu behandeln, mit Entleerung des Exsudates und primärem Verschluss der Pleuraincision. Hätten wir allerdings geahnt, welch' schwere allgemeine Tuberkulose bestand, so hätten wir uns wohl jeden Heilversuches enthalten, höchstens zwecks Entlastung durch eine in Lokalanästhesie ausgeführte Incision das Empyem entleert.

Zur Ausführung des Planes ist es nicht gekommen, da der Patient einer Aspiration des Empyems durch die Lungenfistel (Pyopneumothorax) erlag. Leichte Aspirationserscheinungen traten sofort bei Beginn der ganz leichten Chloroformnarkose auf, noch ehe Patient sich im Kopfkasten des Ueberdruckapparates befand; sie steigerten sich nach Schluss des Kastens so, dass der Eingriff abgebrochen werden musste; der Patient erholte sich jedoch nicht, son-

dern starb auf dem Operationstische. Die Menge des in die Lunge aspirierten Eiters war offenbar gering, er wurde noch expektoriert, und bei der Autopsie fand sich kein pathologischer Inhalt mehr im Bronchialraum. Es ist auch als sicher anzunehmen, dass die geringfügige Aspiration einem kräftigen Menschen nicht geschadet hätte, hier genügte sie, um das durch das Grundleiden und hochgradige Verdrängung schwer geschädigte Herz versagen zu lassen. Dem Ueberdruck als solchem darf der bedauerliche Unglücksfall nicht zur Last gelegt werden, da die Aspiration schon vor Einleitung der Druckdifferenz begann, und ohne Ueberdruck ebenfalls mit Sicherheit zu Stande gekommen wäre.

In Fall 7 hat sich das Druckdifferenzverfahren in der Nachbehandlung als vorteilhaft erwiesen. Zur Entfaltung der Lunge wurde die Patientin täglich in die Unterdruckkammer später in den Ueberdruckapparat verbracht, und sie fühlte sich während dieses Aufenthaltes stets so wohl, dass sie ihn als ihre „Luftkur" bezeichnete. Obwohl ich bei einigen in dieser Weise nachbehandelten Empyemen eklatente, mit Sicherheit auf Unter- oder Ueberdruck zurückzuführende Erfolge nicht gesehen habe, so spricht die Erleichterung der bei Druckdifferenz atmenden Patienten doch für den günstigen Einfluss.

Bemerken möchte ich noch, dass das Druckdifferenzverfahren in der Nachbehandlung auch anderweitig wertvolle Dienste zu leisten vermag. So ist die Atmung bei Sauerstoffüberdruck von zweifellosem Vorteil für ausgeblutete Patienten, ich verweise diesbezüglich auf meine Arbeit „experimentelle Untersuchungen zur Frage des künstlichen Blutersatzes[1]). Ist für diese Zwecke der Ueberdruck das gegebene Verfahren, so vermag die Saugwirkung der Unterdruckkammer bei eitrigen Processen des Schädelinnern Nutzen zu bringen. Klinische Erfahrungen stehen mir allerdings nicht zur Verfügung, nur bei einem an und für sich verlorenen Fall von traumatischer Meningitis habe ich mich des Verfahrens im obigen Sinne bedient, theoretisch aber erscheint mir ein derartiges der Bier-Klapp'schen Saugbehandlung entsprechendes Vorgehen so wohl begründet, dass ich es in geeigneten Fällen weiter in Anwendung ziehen werde.

1) Diese Beiträge Bd. 40. S. 609.

III. Lungen-Operationen.

a) Zur Technik der Lungennaht.

9. Schussverletzung der Lunge. Schwere Blutung. Primäre Lungennaht in der Unterdruckkammer. Heilung. (Fig. 9)[1].

Paul R., 20 J. alter Fabrikarbeiter aus B. Am 5. XII. 07 Schuss in die Herzgegend mit 9 mm Revolver. Wegen hochgradiger Dyspnoe

Fig. 9.

Transport in die Klinik, wo eine bis zur Mitte der linken Scapula reichende Dämpfung festgestellt und zunächst abgewartet wurde. In der Nacht vom 6. zum 7. XII. 07 stieg die Dämpfung bis unter die Spina scapula, im Laufe des Vormittags vom 7. XII. füllte sie die ganze Pleura aus. Pat. wurde rasch tief cyanotisch, der Puls verschlechterte sich zusehends, die Atmung wurde sehr beschleunigt.

Sofortige Operation in der Unterdruckkammer leichte Aethertropfnarkose nach Morphiuminjektion. In der Axillarlinie Resektion der

1) Die Krankengeschichte, welche hier nur im Auszug mitgeteilt ist, findet sich ausführlich in meiner Arbeit „Die Behandlung schwerer Schussverletzungen der Lunge mit primärer Naht". Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.

6. Rippe in einer Ausdehnung von 10 cm. In mächtigem Strahl schiesst aus der eröffneten Pleura reines Blut hervor und überflutet wie eine Sturzwelle die ganze Umgebung. Einsetzen der Rippensperre. Die vorher vollständig komprimierte Lunge bläht sich bei starkem Unterdruck vollkommen auf. Lösung der reichlichen frischen Adhäsionen. Wegen ungenügenden Zuganges wird der Schnitt nach hinten erweitert und aus der 5. und 6. Rippe je ein weiteres 6 cm langes Stück reseciert. Aus dem Unterlappen treten Luftblasen aus, sie verbreiten einen so starken Aethergeruch, dass eine erhebliche Belästignng der in der Kammer befindlichen Personen stattfindet. Der Einschuss findet sich am Uebergang der Vorder- in die Aussenfläche dicht oberhalb der Basis, der Ausschuss liegt etwas höher an der Hinterfläche des Unterlappens. Die Blutung steht zur Zeit. Ein- und Ausschuss werden mit durchgreifenden Seidennähten ohne Schwierigkeit geschlossen. Eine längliche, etwas unregelmässige Wunde der Zwerchfellkuppe, welche das Peritoneum intakt lässt, wird ebenfalls vernäht. Herzbeutel und Herz intakt. Das Projektil, welches in der Thoraxwand liegt, wird nicht gesucht. Schluss der Pleurahöhle durch Naht, die ausser der Pleura parietalis das hintere Rippenperiost fasst, darüber Muskel-, Fascien- und Hautnaht.

Glatter Verlauf. Schon am Tage nach der Operation ist die Atmung von 46 auf 26 Respirationen gefallen. Ein leichter, bis zum unteren Scapulawinkel reichender erneuter Erguss verschwindet nach einigen Tagen wieder. Am 11. Tage steht Pat. auf. Am 31. XII. geheilt entlassen. — Am 23. IV. 08 vollkommen geheilt und mit normalem Lungenbefund auf dem Chirurgenkongress vorgestellt.

Ueber die Bedeutung des Falles und die Frage der primären Naht bei schweren Schussverletzungen der Lunge habe ich mich in der oben erwähnten Veröffentlichung geäussert, es genügt deshalb der Hinweis auf das dort Gesagte.

Nur über die Technik der Lungennaht seien einige Bemerkungen gestattet. Die Schwierigkeit der Lungennaht, welche ich bei meinen Operationen vielfach auszuführen Gelegenheit hatte, wird überschätzt. Wenn Tiegel in seiner Arbeit „experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie“[1]) sagt, „die grössten Schwierigkeiten bereitet die Versorgung von Lungenwunden“, so kann ich mich dem weder auf Grund meiner Tierexperimente noch meiner Erfahrungen am Menschen anschliessen; ich habe niemals besondere Mühe mit der Lungennaht gehabt. Aus diesem Grunde möchte ich auch im Gegensatze zu Tiegel empfehlen, kleinere Verletzungen der Lunge nicht unvernäht zu lassen, da ich mehrfach aus ober-

1) Gedenkband für J. v. Mikulicz. Jena 1907. S. 795.

flächlichen Einrissen bei Lösung von Adhäsionen so reichlich Luft ausströmen sah, dass der Lufterguss sicher nicht indifferent gewesen wäre. Jedenfalls ist die Naht sicherer als das Betupfen der Wunde mit Eisenchlorid nach Tiegel oder mit der von Wright empfohlenen Mischung von Fibrinfermentlösung mit 1% Chlorcalcium.

Nach Garrè's[1]) Vorschlag verwende ich zur Lungennaht feine Seide, ich habe derartige Nähte stets reaktionslos einheilen sehen. Auch feinstes Catgut ist brauchbar, doch kann ich auf Grund von Tierexperimenten Tiegel's Einwand bestätigen, dass Catgut für das überaus zarte Gewebe zu wenig schmiegsam ist, und wegen seiner glatten Oberfläche leichter einreisst; wir haben uns ja in der Eingeweide-Chirurgie ohnehin daran gewöhnt, das Catgut durch die zuverlässigere Seide zu ersetzen. Zieht man den Seidenfaden vorsichtig an, so reisst er im menschlichen Lungengewebe sehr selten aus; zu empfehlen ist die Beachtung der Garrè'schen Vorschrift, nicht zu weit vom Wundrand ein- und auszustechen und die Nadel womöglich bis zum Grunde der Wunde zu führen. Das Lungengewebe ist weit resistenter, als gemeinhin angenommen wird, gelingt doch auch das Fassen und Unterbinden der Lungengefässe in einer grösseren Schnittfläche ohne jede Schwierigkeit[2]). Eine besondere Pleuranaht anzulegen habe ich aufgegeben, sie reisst leichter aus als eine das unterliegende Lungengewebe gleichzeitig fassende Naht; nur bei oberflächlichen Einrissen kommt gelegentlich die einfache Pleuranaht in Betracht. Die Beobachtung Tiegel's, dass eine nach Talke's[3]) Vorschrift mit locker geknüpften Einzelnähten ausgeführte Pleuranaht nicht völlig luftdicht schliesst, ist vollkommen richtig, meist perlen aus den Stichkanälen kleine Luftblasen hervor; eine Bedeutung kommt diesem Luftaustritt jedoch nicht zu, denn er sistiert infolge der von König, Talke, Hadlich u. A. festgestellten grossen Verklebungstendenz der Lungenwundränder stets bald von selbst. Ich habe mehrfach die vernähte Lunge reponiert, während noch Luftperlen an der Nahtstelle austraten, ein nachweisbarer Pneumothorax ist nicht zu Stande gekommen; er konnte auch nicht erwartet werden, denn durch die Anlagerung der Nahtstelle an

---

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1905 II. S. 134 und Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 15. S. 539.

2) Vergl. die Arbeit von Danielsen im gleichen Hefte dieser Beiträge.

3) Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden. Diese Beiträge Bd. 47. Heft 1.

die gegenüberliegende Pleura wird die ohnehin rasch genug eintretende Verklebung noch beschleunigt. Aus dem Gesagten geht hervor, dass komplicierte Nahtmethoden, wie z. B. die Tiegel'sche Gerüstnaht, entbehrlich sind.

b) Pneumolyse bei diffusen Bronchiektasien (zwei Fälle).

10. Diffuse Bronchiektasien und grosse bronchiektatische Kaverne. Pneumolyse. Ausgedehnte Thoraxresektion in der Unterdruckkammer. Vollkommene Heilung. (Fig. 10.)

Gustav P., 28 J., Weichensteller aus G., wurde am 5. VII. 07 in die Klinik aufgenommen. Mitte April dieses Jahres erkrankte der Pat. langsam unter Mattigkeit, Husten und Schmerzen in der linken Seite. Er lag 4 Wochen zu Bett und hatte in dieser Zeit Beschwerden bei der Atmung und Beklemmungen. Der Zustand besserte sich in der Folgezeit und der Kranke konnte das Bett verlassen, litt jedoch noch an reichlichem Auswurf und Husten. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Kreosot. Vor 6 Wochen bekam der Kranke von neuem Atemnot und musste wieder das Bett aufsuchen; die Atemnot stieg mehr und mehr, und Pat. fieberte abends bis 40°. Am 5. Juli wurde er in die medicinische Klinik (Direktor: Prof. Dr. v. Strümpell) aufgenommen und von dort unmittelbar in die chirurgische Klinik verlegt.

Befund: Kräftig gebauter Mann von blassem und zugleich cyanotischem Aussehen. Fieber über 39. Pat. klagt über starke Atemnot, die Atemzüge sind stürmisch, ums Doppelte vermehrt und erfolgen zumeist mit der rechten Brustseite. Der Kranke macht einen sehr schlechten Eindruck. Ueber der ganzen linken Thoraxhälfte vollständige Dämpfung, kein Atemgeräusch. Der Spitzenstoss ist rechts vom Brustbein, ungefähr zwei Fingerbreiten nach r. vom rechten Brustbeinrand zu fühlen. Ausserdem ist die ganze linke äussere untere Brustseite phlegmonös gerötet und ödematös.

Wegen der starken Atemnot sofortige Operation. Die 5. und 6. Rippe werden in der Axillarlinie reseciert. Dabei muss man eine 2 fingerdicke Gewebeschicht durchdringen, die eitrig infiltriert ist. Nach Auslösung der Rippe ergiesst sich ein Strom jauchig stinkenden Eiters aus der Brusthöhle. Es wird ein Drain eingeführt. Dann werden wegen der Phlegmone noch 2 Weichteilincisionen gemacht und tamponiert.

6. VII. Enorme Eiterabsonderung. Pat. muss wegen des Gestankes isoliert werden. Es wird viel stinkender Eiter expektoriert. Pat. fühlt sich besser, ist aber noch äusserst elend. — 11. VII. Aus der Wunde stossen sich sehr reichlich nekrotische, furchtbar stinkende Fetzen ab, welche von der Thoraxwand, nicht aus der Tiefe der Pleurahöhle,

stammen. Im Sputum, das jetzt deutlich geschichtet ist, keine Tuberkelbacillen, im Urin kein Zucker. — 15. VII. Schräg nach vorn von dem vorderen Winkel der unteren Wunde wird eine Tasche gefunden und eine Gegenincision gemacht. Aus dem Eiter ist Staphylococcus aureus gewachsen. Pat. ist entfiebert. — 30. VII. Erneutes Fieber. Reichlich geballtes und geschichtetes, höchst übelriechendes Kavernensputum. — 6. VIII. Das Fieber ist durch Retention in der Pleura nicht zu erklären, offenbar hängt es mit dem Lungenprocess zusammen. — 27. VIII. Wesentliche Besserung. Pat. ist ausser Bett. Sekretion aus der Pleura

Fig. 10.

geringer. Sputum stets bronchiektatisch, trotz Inhalations- und Lagerungstherapie. — 29. VIII. Erneutes Fieber, Einführung eines stärkeren Drains. — 2. IX. Das Sputum ist dauernd übelriechend und geschichtet. Behandlung der Wunde mit der Saugglocke. — 15. IX. Der Befund bleibt unverändert, die von der Empyemoperation herrührende Fistel ist fast geschlossen, secerniert sehr wenig. Im Röntgenbilde ist eine grössere bronchiektatische Kaverne im Bereiche des rechten Unterlappens. entsprechend der Mitte der 8. Rippe erkennbar. — 20. IX. Pat. kommt durch die unverändert massenhafte, sehr übelriechende Expektoration immer mehr herunter. Deshalb wird die direkte operative Inangriffnahme der Lungenerkrankung beschlossen.

21. IX. 07 Operation in der Unterdruckkammer. Morphium-Aethertropfnarkose. Erweiterung der Fistel durch einen costoparallelen Schnitt. Erweiterung der früheren Resektionsstelle durch weitere Re-

sektion an den gleichen Rippen. Man erkennt, dass die Fistel nach medial und hinten zieht, doch wird eine ausreichende Uebersicht nicht gewonnen. Deshalb Bildung eines grossen Weichteillappens mit oberer Basis, dessen tiefster Punkt in die Fistel fällt. Resektion der 7. und 8. Rippe in einer Ausdehnung von 10 cm, so dass nunmehr die 5., 6., 7. und 8. in grosser Ausdehnung reseciert sind. Nunmehr wird die Lunge aus den sie umklammernden narbigen Schwarten herausgelöst, indem an allen Seiten die Schwarten und narbigen Stränge scharf durchtrennt und exstirpiert werden. Dadurch wird die Lunge völlig freigelegt und ihr die Möglichkeit gegeben, sich genügend zusammenzuziehen. Die Kaverne selbst wird nicht eröffnet, sondern ein Drainrohr auf ein im Grunde der Fistel freigelegtes Bronchiallumen, die fistulöse Mündung der sackartigen Bronchiektasie, gelegt. Ein weiteres Drain wird nach oben geführt, beide Drains abtamponiert und mit Tampons überdeckt. Naht. Nach Beendigung der Operation wird der negative Druck allmählich ausgeglichen, ohne dass bedrohliche Erscheinungen auftreten.

In den ersten Tagen Temperatursteigerungen bis 39,2, bei einem Puls von 110 bis 120. Allgemeinbefinden gut. — Vom 29. IX. 07 ab geht die Temperatur zur Norm herunter, um nur noch zweimal bis 38,1 und einmal bis 39,1 anzusteigen. Letzte Temperatursteigerung am 11. X. 07. Normaler Puls vom 30. IX. ab. — 10. X. Die Wunden granulieren gut. Keine Retention. Sputummenge etwas zurückgegangen, doch etwa noch $^{1}/_{2}$ l täglich. Deutliche Schichtung und übler Geruch. Zeitweis tritt bei sehr starken Hustenanfällen Erbrechen auf. — 11. X. Sputummengen bis zu $^{3}/_{4}$ l am Tag. Starke Schmerzen in der Regio epigastrica beim Husten. Von der ausgelösten Lunge stossen sich oberflächliche Partien nekrotisch ab. — 12. X. Eine neue Bronchusfistel ist aufgetreten, durch die ebensowenig wie durch die frühere eine retrograde Atmung möglich ist. — 18. X. Die Auswurfsmengen schwanken zwischen 180—200 ccm am Tag. Die Wunde verkleinert sich durch gute Granulationsbildung, die Bronchusfistel hat sich wieder geschlossen. — 31. X. Weitere Verkleinerung der Wunde, Sputummenge um 180—200 ccm. — 7. XI. Mit fünfmarkstückgrosser, frischroter Granulationsfläche in wesentlich gebessertem Allgemeinbefinden, doch mit einer Sputummenge von etwa 150 ccm pro Tag entlassen.

17. I. 08. Wiedervorstellung des Pat. und Demonstration in der Medicinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur (Klinischer Abend)[1]. Der Pat. hat sich derart erholt, dass er kaum wiederzuerkennen ist; er hat 27 Pfd. zugenommen und seinen Dienst wieder angetreten. Morgens hat er bisweilen noch geringen Auswurf. Der Lungenbefund weist ganz erhebliche Besserung auf: es bestehen

1) Vergl. Danielsen, Allgem. med. Centralzeitung. 1908. Nr. 7.

noch vereinzelte Ronchi und Schallabschwächung durch die pleuritischen Schwarten.

23. IV. 08. Vorstellung auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Pat. ist vollkommen gesund und arbeitsfähig, die in die Kaverne führende Fistel ist geschlossen, die ganze Wunde vernarbt. Kein Sputum mehr, als pathologischer Befund auf den Lungen nur noch eine leichte Dämpfung durch pleuritische Schwarten.

11. Diffuse Bronchiektasien des linken Unterlappens. Pneumolyse im Ueberdruckapparat. Zweiter Operationsakt abgelehnt. Lebt ungeheilt.

Margarethe E., 16. J. alt aus B., wurde in Marburg von Herrn Prof. Brauer zur Operation überwiesen[1]). Vater an Rippenfellentzündung gestorben. Als Kind viel krank, Masern, Scharlach, Gelenkrheumatismus, danach Chorea. Seit über zwei Jahren scheinbar nach einer Influenza Husten mit reichlichem Auswurf und Schmerzen. In letzter Zeit häufig Fieber und Nachtschweisse. Seit einem Jahr des öfteren Hämoptoe, 5mal grössere Mengen, sodass mundvoll Blut expektoriert wurde.

Befund: Langer Thorax, leichte Skoliose. Trommelschlägelfinger. Atmung leicht beschleunigt. Perk. Lungengrenzen v. r. Unterrand der 5. Rippe, verschieblich. Lungenspitzen gleich hoch. Hintere u. Grenzen Ansatz der 10. Rippe, rechts verschieblich, links nicht verschieblich. In den Fossae supra- und infraclavicularis höherer und kürzerer Schall als in den tieferen Partien. Hinten beiderseits über den Spitzen leichte Schallverkürzung. L. h. u. handbreite Dämpfung mit etwas tympanitischem Beiklang. Ausk. Vorn r. überall Vesikuläratmen, vorn l. unbestimmtes Inspirium mit zahlreichen mittel- bis grossblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Hinten: R. o. verlängertes Exspirium, weiter abwärts normales Atemgeräusch. L. u. Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang, zahlreiche mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, darunter handbreite Partie von tympanitischem Schall mit aufgehobenem Atemgeräusch. — Massenhaftes dreischichtiges, furchtbar stinkendes Sputum, dauernd ohne Tuberkelbacillen. Uebriger Befund ohne Besonderheiten. Im Röntgenbild vorn und hinten links im Bereich des Unterlappens Verdunkelung gegenüber der r. Seite, am dunkelsten ist die tiefste etwa handbreite Partie. Herzschatten kaum abgrenzbar. R. Zwerchfellhälfte normal beweglich, linke unbeweglich.

Es wird zunächst von Herrn Prof. Brauer ein Versuch mit Stickstoffeinblasungen in die Pleura gemacht. Derartige Einblasungen fanden statt am 19. V. und 26. V., doch gelang es nicht, einen grossen Pneumothorax zu erzielen, da die Pleura in zu grosser Ausdehnung verwachsen war. Deshalb wird beschlossen, bei Druckdiffe-

1) Vergl. Küttner, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1907. S. 67.

renz eine ausgiebige Pneumolyse vorzunehmen, durch N-Einblasungen einen dauernden Lungencollaps aufrecht zu erhalten und nach genügender Erholung der Pat. in einer zweiten Sitzung eine ausgiebige Thoraxresektion zu machen.

22. VI. 06. Operation im Ueberdruckapparat. Chloroformnarkose. Vor der Operation wurde Pat. längere Zeit in rechter Seitenlage gehalten, um die Kavernen gründlich zu entleeren, was unter starken Hustenanfällen auch stattfindet. Die Hustenanfälle halten während des Beginns der Narkose ausserhalb des Kopfkastens an und gehen mit beträchtlicher Cyanose einher. Nachdem sich der Zustand etwas gebessert hat, wird die Narkose etwas vertieft und die Pat. in den Ueberdruckapparat verbracht. Nach Schluss des Kopfkastens tritt von neuem unter starkem Husten Cyanose ein, so dass es den Anschein hat, als ob eine Aspiration stattgefunden habe. Es wird darauf das Becken erhöht, so dass der Kopf tief liegt, und bei Sauerstoffüberdruck mit sehr geringen Chloroformmengen narkotisiert, worauf der Zustand sich soweit bessert, dass in Ruhe operiert werden kann. Schnitt über die 8. Rippe von der Axillarlinie bis zum Rande des Rückenstreckers. Subperiostale Resektion der Rippe, Durchtrennung des hinteren Rippenperiostes und Incision der Pleura in 12 cm Ausdehnung. Die Lunge ist im Bereich der Pleuraincision nur teilweise adhärent, der Oberlappen ist fast vollkommen frei, im Bereiche des Unterlappens teils flächenhafte, teils strangförmige Adhäsionen. Die flächenhaften Verwachsungen lassen sich unschwer mit der flachen Hand lösen in ähnlicher Weise, wie dies bei Sektionen üblich ist. Die Lunge erscheint im Bereiche des Unterlappens dunkelbraunrot und auffallend derb. Durch Palpation von der Oberfläche her sind in den hepatisierten Abschnitten erweichte Partien oder Höhlen nicht durchzufühlen. Durch die Lösung der flächenhaften Adhäsionen wird die Lunge nicht lädiert. Ein breiter von der Rückseite des Unterlappens zur Pleura parietalis ziehender, bandförmiger Strang hindert schliesslich als einziger noch die freie Beweglichkeit der Lunge im Pleuraraume. Er wird in Partien unterbunden, dabei zeigt sich, dass in die der Lunge nahegelegenen Partien des Stranges Lungengewebe zipfelförmig vorgezogen ist. Nach Durchtrennung des Bandes strömen an mehreren Stellen Luftblasen aus, über den Defekten wird die Pleura pulmonalis mit einigen Nähten zusammengezogen, worauf der Luftaustritt sistiert. Schluss der Wunde durch schichtweise Naht. Zuerst wird Pleura parietalis und hinteres Rippenperiost fortlaufend vernäht, dann die Muskulatur und Fascie mit mässig angezogenen, dicht liegenden Knopfnähten vereinigt, darauf die Haut mit eng gelegten Knopfnähten geschlossen. Kleiner Pflasterverband.

Puls nach der Operation klein, hebt sich bald. — 23. VI. Puls gut, mässig frequent. Temp. 37,1—38,3. Resp. 30—40. — 24. VI. Viel Husten und reichliches Sputum. Gegen Schmerzen Codein. Temp. 36,9 bis 38,4. Puls zwischen 100 und 110, gut. Resp. um 35. — 25. VI.

Reiben über dem l. Oberlappen. Respiration zwischen 25 und 30. — 26. VI. Temp. 36,9—37,8. Atmung ruhig, um 30, Puls gut, um 100. — 27. VI. Temp. 36,7—37,8. Puls 90. Resp. 25. Reiben verschwunden. — 28. VI. Wunde per primam int. geheilt. Nähte entfernt. In die medicin. Klinik zurückverlegt. Gegen die Fortsetzung der Behandlung mit Stickstoffeinblasungen sträubt sich die Pat., verweigert nunmehr jede Therapie und verlässt gegen ärztlichen Rat die Klinik.

Frühjahr 1908. Laut Nachricht lebt die Pat. ungeheilt, ihr Zustand soll sich allmählich verschlechtert haben.

Bei beiden Patienten hat es sich um diffuse Bronchiektasien der linken Lunge gehandelt, welche sich schleichend, vielleicht im Anschluss an Influenza entwickelt hatten. In Fall 11 bestanden die Erscheinungen mehr als zwei Jahre vor der Operation, hatten bereits zu Ulcerationsblutungen geführt und die Patientin äusserst heruntergebracht. In Fall 10 war der Verlauf ein weniger chronischer gewesen, ein Vierteljahr nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen entwickelte sich, wahrscheinlich infolge Perforation einer grösseren Kaverne in die Pleura ein jauchiges Empyem, welches zu schleunigster Operation nötigte; erst nach Ablauf der durch das Empyem veranlassten bedrohlichen Erscheinungen traten die bronchiektatischen Symptome wieder in den Vordergrund. Es wäre denkbar, dass in diesem Fall das Empyem das primäre Leiden gewesen ist, denn wir sehen, wie dies auch Garrè [1]) betont, Bronchiektasien nicht selten unter unseren Augen nach schweren Empyemen entstehen. Da indessen der Patient ein auffallend copiöses Sputum schon vor der Entwicklung der jauchigen Pleuritis gehabt hat, so dürfte die sekundäre Entstehung mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben. Bei diesem Patienten war die bronchiektatische Kaverne, welche wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Pleuraerkrankung gewesen war, so gross, dass sie nach Abheilung des Empyems ohne Schwierigkeit im Röntgenbilde nachgewiesen werden konnte; in Fall 11 waren einzelne grössere Kavernen selbst an der freigelegten Lunge nicht auffindbar.

Beide Fälle von Bronchiektasie waren für die operative Behandlung geeignet, da die Veränderungen in der Hauptsache auf den linken Unterlappen beschränkt waren; die Therapie bestand in beiden Fällen in der Pneumolyse. Obwohl die grosse Höhle in Fall 10 der direkten Inangriffnahme zugänglich gewesen wäre, haben wir auf die Eröffnung zu Gunsten der Pneumolyse verzichtet,

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1907. S. 60.

da die Resultate der Pneumotomie bei den bronchiektatischen Kavernen wegen der grossen Ausbreitung des Processes wenig günstig sind. In Fall 10 konnte die Pneumolyse mit der zugehörigen ausgiebigen Thoraxresektion vollkommen durchgeführt und die Lunge von den sie umklammernden narbigen Schwarten und Strängen durch rücksichtslose Exstirpation befreit werden. So wurde der Lunge die Möglichkeit gegeben, sich schrumpfend zusammenzuziehen, die bronchiektatischen Kavernen zu exprimieren und zur Verödung zu bringen. In der That ist der Erfolg der eingreifenden Operation ein vollkommener geworden. Der Patient wurde zunächst in zwar wesentlich gebessertem Allgemeinzustand, doch mit noch reichlichem foetidem Sputum entlassen; nach 4 Monaten stellte er sich blühend und kräftig wieder vor, er hatte 27 Pfund zugenommen und that wieder Dienst, doch bestanden noch katarrhalische Erscheinungen mit wesentlich verringertem, schleimigen Sputum. Nach weiteren 2 Monaten waren auch diese letzten Symptome verschwunden, und der Patient kann jetzt als vollkommen geheilt angesehen werden.

Weit weniger günstig war der Erfolg in Fall 11, doch lag dies nicht an der Behandlung, sondern an der nicht ausreichenden Geduld der Patientin. Auch dieser Fall war wegen der Begrenzung der Erkrankung für eine operative Behandlung geeignet, ich glaube auch nicht, dass die hepatisierte Beschaffenheit des linken Unterlappens einer Ausheilung des Processes im Wege gestanden hätte. Leider war der Zustand der Kranken nicht derart, dass ihr eine einzeitige Operation nach Art der vorigen hätte zugemutet werden können. Prof. Brauer und ich hatten deshalb beschlossen, in einer ersten Sitzung durch Pneumolyse die Lunge aus den reichlichen Adhäsionen zu befreien, durch systematische Einblasungen von sterilem Stickstoff einen Lungencollaps zwecks Exprimierung und Verödung der Bronchiektasien herbeizuführen und aufrecht zu erhalten, um schliesslich in einer zweiten Sitzung nach genügender Erholung der Patientin eine ausgedehnte Resektion der Thoraxwand anzuschliessen. Leider verlor die Patientin schon nach der ersten Operation die Geduld und entzog sich jeder weiteren Behandlung; sie lebt heute ungeheilt, ihr Zustand soll sich allmählich verschlechtert haben.

Es wird sich fragen, welche Vorteile uns in diesen beiden Fällen das Druckdifferenzverfahren gebracht hat. Fall 11 hätte ohne wesentliche Gefahr nicht ohne Druckdifferenz operiert werden können, da trotz der teils flächenhaften, teils strangförmigen Adhä-

sionen doch die freie Brusthöhle eröffnet wurde und der Zweck der Operation gerade die Lösung aller dieser Verwachsungen war. Auf die vorübergehenden bedrohlichen Erscheinungen, die als Aspiration gedeutet werden mussten und vor Einleitung der Druckdifferenz weit beängstigender waren, als später, soll an einer anderen Stelle dieser Arbeit eingegangen werden. Fall 10 hätte, wie sich nachträglich herausstellte, auch ohne Druckdifferenz operiert werden können, da durch Verwachsungen fast die ganze Pleurahöhle verödet war. Immerhin konnten wir dies vor der Operation nicht wissen, und ich hätte die Pneumolyse auch sicherlich nicht so rücksichtslos und deshalb so erfolgreich durchgeführt, wenn ich nicht durch den Unterdruck gegen die Gefahren einer etwaigen Eröffnung der freien Pleurahöhle geschützt gewesen wäre. Noch nach einer anderen Richtung hat sich die Druckdifferenz bei dieser Operation sehr nützlich erwiesen: die Lunge blähte sich überall dort auf, wo sie durch Incision und Exstirpation der Schwarten und Stränge befreit wurde; es konnte also auf einfache und sichere Weise der Gang der Pneumolyse kontrolliert werden.

In Fall 11 konnten wir zum ersten Male einen Befund erheben, dem ich später mehrfach wieder begegnet bin. In strang- oder bandförmige Adhäsionen, welche von der Pleura pulmonalis zur Pleura parietalis ziehen, wird oft die Lungensubstanz zipfelförmig hineingezogen, so dass die Lunge bei Durchtrennung dieser Stränge oberflächlich verletzt wird. Diese Läsion hat keine praktische Bedeutung, da der geringfügige Luftaustritt durch einige Pleuranähte zum Stillstand gebracht werden kann, eine Massnahme, welche ich der Partienligatur solcher Adhäsionsbänder vorziehe.

c) Akute Magendilatation nach operativem Verschluss von Lungenfisteln und Thoraxresektion.

12. Lungenfisteln, Pyopneumothorax. Thoracoplastik und Vernähung der Lungenfisteln bei Ueberdruck. Tod an akuter Magendilatation.

Emma Pf., 19 J. alt aus W., wurde am 17. III. 08 in die Klinik aufgenommen. Pat. hat vor 5 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht, an welche sich ein Empyem anschloss. Es wurde ein Einschnitt gemacht, die stark eiternde Fistel heilte nach $^1/_4$ Jahr aus. Dagegen bildete sich vorn in der Mamillarlinie 4 cm unterhalb der Mamilla eine neue Oeffnung, die sich jedoch ebenfalls nach wochenlanger Eiterung von selbst schloss. Seitdem war Pat. abgesehen von geringer Atemnot frei

von Beschwerden. Vor 6 Tagen nun traten im Anschluss an eine Angina heftige Kopf- und Rückenschmerzen auf, um deretwillen sich Pat. in die medicinische Klinik (Direktor Prof. Dr. v. Strümpell) begab. Dort brach nach einigen Tagen die vordere Fistel wieder auf, und es entleerte sich reichlich stinkender Eiter. Verlegung in die chirurgische Klinik.

Befund: Mittelgrosses, mässig kräftiges Mädchen. Keine Oedeme. Links am Hals geringe Drüsenschwellungen, ebenso in den Leistengegenden. Auf dem Rücken, 2 fingerbreit unterhalb des linken Scapularwinkels eine tief eingezogene 1 cm lange, nicht druckempfindliche Narbe. Geringe, rechts konvexe Dorsalskoliose mit dem Scheitelpunkt im 7. Brustwirbel. Erheblicher Rippenbuckel rechts. — Thorax links erheblich flacher als rechts, bei der Atmung zurückbleibend. Claviculargruben links mehr eingesunken als rechts. 4 cm unterhalb der Mamilla eine 1 cm lange Oeffnung, durch die man mit der Sonde etwa 20 cm nach oben hin in die Tiefe gelangt und aus der reichlich stinkender, gelber Eiter abfliesst. Aus der Oeffnung streicht beim Atmen Luft aus und ein. — Herz: Grenzen 4. Rippe, rechter Sternalrand, 3 fingerbreit innerhalb der Mamillarlinie. Töne: leise o. B. Spitzenstoss nicht fühlbar.

Lungen: Grenzen rechts vorn und hinten normal. Atemgeräusch überall vesikulär. Links: vordere, obere Grenze nur 1 fingerbreit oberhalb der Clavicula. Vorn über der ganzen rechten Lunge tympanitischer Schall, in der Axillarlinie normaler Schall, ebenso hinten. Grenze am 10. Brustwirbel schlecht verschiebbar. Atemgeräusch sehr leise, über den oberen Partien kleinblasiges, feuchtes Rasseln. In der Axillarlinie Atemgeräusch kaum hörbar; über der linken Spitze vorn verlängertes Expirium mit bronchialem Beiklang. Unterhalb der Clavicula deutlich amphorisches Atmen. Nach unten hin Atemgeräusch wieder sehr abgeschwächt. Kein Foetor ex ore. Abdomen ohne Besonderheit. Nervensystem intakt. — Kein Husten, kein Auswurf, auch früher niemals Blut oder Eiter im Auswurf beobachtet.

Das Röntgenbild zeigt die Skoliose, die etwas nach rechts ausweichende Trachea, das nach rechts verdrängte Herz und die nach dem Hilus hin zusammengedrängte Lunge.

20. III. 08 Operation im Ueberdruckapparat. Morphium-Aethertropfnarkose. Grosser Bogenschnitt, der vorn dicht unterhalb der Achselhöhle beginnt, über die Fistel hinwegführt und dann sich wieder nach hinten oben nach der Achselhöhle wendet. Es wird so ein grosser Hautmuskellappen mit der Basis an der Achselhöhle gebildet, der in die Höhe geklappt und mit Haken zurückgehalten wird. Blutstillung. Die Rippen liegen dicht aneinander, sind zum Teil übereinander geschoben, so dass es selbst mit dem Messer Schwierigkeiten macht, in die Intercostalräume zu gelangen. Zunächst Resektion einer Rippe in der Mitte der freigelegten Partie, um Luft zu schaffen. Von hier aus Resektion der Thoraxwand in ganzer Ausdehnung der durch den zurückgeschlagenen Lappen freigeleg-

ten Partie. Es wird die 3.—7. Rippe reseciert. Nachdem die Blutung aus den Intercostalarterien durch Umstechung gestillt ist, hat man freien Einblick in die grosse Höhle. Die Lunge ist verhältnismässig frei und dehnt sich bei stark eingestelltem Ueberdruck bis 12 cm auffallend gut aus. Nur nach den unteren Lungenpartien hin ist auch die pleura pulmon. stark schwartig verdickt, und hier ist die Lunge am meisten kollabiert. Das Herz ist mässig nach rechts verdrängt. Am Unterrande des linken Unterlappens eine grössere und eine kleinere Lungenfistel, durch die man die Luft aus- und einstreichen hört. Es gelingt, beide Fisteln durch Naht zu schliessen, trotzdem das Gewebe sehr brüchig ist und leicht einreisst. Durch starkes Abheben der Scapula wird die Höhle auch nach oben übersichtlich gemacht, und es werden die Schwarten der Pleura costalis entfernt. Dann Tamponade mit einem die ganze Höhle auskleidenden Vioformgazebeutel. Drainage nach hinten, Hautnaht bis auf eine Oeffnung für die nach vorn herausgeleiteten Tampons und das nach hinten gelegte, zunächst mit Tampons nach aussen abgeschlossene Drain. Mullkissenverband. Allmähliches Sinkenlassen des Ueberdruckes ohne besondere Symptome.

Pat. hat die Operation gut überstanden, Puls kräftig, regelmässig. — 21. III. Befinden sehr gut. Temp. 36,1—37,2. Puls um 100. — 23. III. Befinden unverändert gut. Etwas Hustenreiz. Temp. 36,0—37,6. Puls um 100. Tampon vorsichtig gelockert. — 24. III. leichte Temperatursteigerung bis 38,1 bei ruhigem Puls. Befinden gut. An der Wunde alles in Ordnung. — 25. III. Plötzliche Temperatursteigerung bis 39,3. Puls 110. Die Tampons werden entfernt; die Sekretion ist stark. Pat. hustet viel und muss nach dem Husten erbrechen. — 26. III. Temp. 40,4. Entfernung der Nähte und teilweise Eröffnung der grossen Wundhöhle. Erbrechen grünlicher Massen. Der Leib ist weich, nicht schmerzhaft. Magenausspülungen fördern nur geringe Mengen grünlicher Flüssigkeit zu Tage. Der Puls ist sehr beschleunigt 140—150, etwas klein. Pneumonie nicht nachweisbar. — 29. III. Die Temperatur zur Norm herabgegangen. Der Puls 110, regelmässig, klein. Pat. ist leicht cyanotisch, der Gesichtsausdruck ängstlich. Das Erbrechen hält an. Der Leib ist etwas aufgetrieben, tympanitisch, nicht schmerzhaft. Die Wundhöhle ist weit offen, schmierig belegt. Das Sinken der Temperatur ohne Besserung des Allgemeinbefindens wird als Sinken der Widerstandskraft des Organismus angesehen. Kochsalzinfusionen, Campher, Digalen. — 31. III. Exitus. Das Erbrechen hat bis kurz vor dem Tode angehalten. Die Spannung des Leibes hat noch etwas zugenommen.

Sektion (Patholog. Institut): Leiche einer gracil gebauten weiblichen Person. Auf der l. Thoraxseite hinten findet sich eine ausgedehnte Operationswunde, welche mit schmierig-eitrigem Belag ausgekleidet ist. Die eröffneten Thoraxhöhlen zeigen rechts eine voluminöse, freie, überall lufthaltige Lunge, links ist das Organ nach oben und hinten an die Wurzel

gerückt, die Pleura eitrig belegt. In der linken Lunge sind die Bronchien erweitert, haben eine glatte Wand und rosenkranzartige Ausdehnung im Unterlappen. Es finden sich schiefrige Herde mit käsigen Einschlüssen, innerhalb kleiner, knotenförmiger Herde sieht man überall ein feines Lumen. Die r. Lunge ist lufthaltig, der Unterlappen stark ödematös gebläht, dabei teigige Konsistenz, so dass Fingerdruck bestehen bleibt. Die Pleura ist nicht ganz spiegelnd, aber ohne Auflagerungen. Im unteren Teil des Oberlappens central gelegen findet sich eine hanfkorngrosse, verkäste Stelle, z. T. verkalkt. Die Lunge riecht sauer, Lakmuspapier wird stark gerötet. Die Färbung des Unterlappens ist stellenweis gelblich. Der linke Vagus ist in schwielige Pleuramassen eingebettet. Herz klein wie die Faust, schmal und spitz. Der l. Ventrikel ist 10 cm lang, 5 cm breit. Klappen zart, intakt: Muskulatur anämisch. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle liegt der stark ausgedehnte Magen in Orthostellung vor, seine Länge beträgt 29 cm, seine Breite 17 cm. Er füllt die ganze Bauchhöhle aus, lässt nur unter dem r. Rippenbogen noch ein Stück Leber sehen und ist mit sauer riechendem, grünlichem Inhalt gefüllt. Der aufgeschnittene Magen zeigt eine sauer erweichte, anämische Wand, sonst keine Veränderungen. Gallenabfluss ist frei. Die Erweiterung erstreckt sich nicht nachweislich auf das Duodenum. Der Darm ist leer, kontrahiert. Keine Peritonitis.

Das besondere Interesse des Falles beruht weniger in der am Respirationstractus vorgenommenen Operation als in der tödlichen Komplikation. Die Thoraxoperation war vollkommen glatt verlaufen, die sehr ausgedehnte Resektion der Brustwand und der Nahtverschluss der beiden Lungenfisteln hatten allen operativen Indikationen genügt; der Ueberdruck, welcher in Anbetracht des erst vor wenigen Tagen aufgetretenen Recidivs einer Jahre zurückliegenden Erkrankung in Anwendung gezogen wurde, hatte sich nützlich erwiesen, da die Lunge wenig fixiert und auffallend gut entfaltbar war. Auch der Wundverlauf war in den ersten 5 Tagen ein so ungestörter gewesen, dass die durch den grossen Eingriff bedingte Gefahr für überwunden gehalten wurde. Da trat ganz unerwartet am 6. Tage hohes Fieber auf, der plötzliche Temperaturanstieg, der frequente Puls, der heftige Hustenreiz liessen zunächst an eine Pneumonie der operierten Seite denken. Dann aber ging aus dem den Husten begleitenden Erbrechen ein schweres unstillbares Erbrechen hervor, dem bald ein stets zunehmender Meteorismus folgte. Magenspülungen förderten nur geringe Mengen grün licher Flüssigkeit zu Tage, so dass mein Vertreter weniger

an eine akute Magendilatation als an eine vielleicht mit Durchwanderung von Bakterien durch das Zwerchfell zusammenhängende Peritonitis dachte und infolgedessen die Bauchlagerung unterliess. Der Tod erfolgte am 12. Tage nach der Operation, die Sektion ergab eine enorme akute Dilatation des Magens, der das ganze Abdomen ausfüllte; das Duodenum war an der Erweiterung nicht beteiligt.

Ungewöhnlich an diesem Falle von akuter Magenektasie ist das späte Auftreten der abdominalen Erscheinungen nach einem fünftägigen Intervall vollkommenen Wohlbefindens, ferner das anfängliche Fehlen grösserer Flüssigkeitsmengen im Magen bei der Ausheberung, und die Entstehung der gefährlichen Komplikation nach einer thorakalen Operation. Bisher ist die akute Magendilatation am häufigsten nach abdominalen, vor allem Gallenstein- und Nierenoperationen beobachtet worden; von thorakalen Ursachen sind bekannt schnürende Bandagen, besonders Gipskorsetts wie in den Fällen von Kelling[1]) und Perry, und Rückenmarksläsionen bei Wirbelcaries, wie in den beiden Fällen von Kausch[2]). Dagegen habe ich das Auftreten der Magenektasie nach einer Operation an den Brustorganen in der Litteratur nicht verzeichnet gefunden.

Die Narkose kann als ätiologisches Moment in unserem Falle nicht in Betracht kommen, ihre sehr geringfügigen Nachwehen waren schon am Tage nach der Operation vollkommen verschwunden: übermässige Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme hat sicher nicht stattgefunden; eine ruhige Rückenlage hat die Patientin nicht inne gehabt, war vielmehr schon des Oefteren verbunden worden. Man könnte daran denken, dass infolge der sitzenden Stellung, welche die Kranke im Bett inne hatte, die Dünndärme ins Becken hinabgesunken seien und das Mesenterium angespannt hätten, doch kommt diese Entstehungsursache nicht in Betracht, da es sich nicht um eine arterio-mesenteriale Duodenalkompression, sondern um eine auf den Magen selbst beschränkte Dilatation gehandelt hat. So müssen wir annehmen, dass die Einbettung des bei der Operation nicht berührten Vagus in entzündliche Schwielen, welche durch die Autopsie nachgewiesen wurde, das auslösende Moment gewesen ist, ha-

1) Ueber den Mechanismus der akuten Magendilatation. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1901. II. S. 294.

2) Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsion. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 7. 1901. S. 569.

ben doch Braun und Seidel durch ihre Leichen- und Tierexperimente festgestellt, dass die akute Magenerweiterung aus einer motorischen Insufficienz hervorgeht, bei welcher neben direkten Schädigungen der Muskulatur Störungen der Mageninnervation die Hauptrolle spielen. Fügen wir hinzu, dass eine gewisse Gastroptose bei der Patientin sicher vorhanden gewesen ist, und dass Verbiegungen der Wirbelsäule, wie sie ebenfalls in ausgesprochener Weise bestanden, als prädisponierendes Moment eine wichtige Rolle spielen (Thoma)[1], so dürfte die Entstehung der akuten Magendilatation in dem beschriebenen Falle ausreichend erklärt sein. Als auslösendes Moment hat offenbar das den heftigen Husten begleitende Erbrechen eine Rolle gespielt.

d) Primäre Lungencarcinome (zwei Fälle).

13. Primäres Lungencarcinom, unter dem Bilde eines chronischen sequestierenden Lungenabscesses verlaufend. Operation in der Unterdruckkammer, Besserung. (Taf. I.)

Ernst H., Gutsbesitzer, 44 J., aus J. wurde am 24. X. 07 aufgenommen.

Pat. leidet schon seit vielen Jahren an unbedeutendem Husten, den er mit seinem Beruf als Landwirt in Zusammenhang brachte. Besondere Beschwerden hat er nicht gehabt, bis im Juli 1906 eine Lungenentzündung auftrat, welche durch einen verschleppten Verlauf ausgezeichnet war. Er behielt lange Zeit starken Husten und Auswurf und war erst nach 3 Monaten wieder völlig hergestellt. Nach einem weiteren halben Jahr stellte sich von neuem Husten und Auswurf ein und wollte keiner Therapie weichen. Dr. Kühnau-Breslau stellte im Oktober 1907 einen lokalisierten Lungenherd fest, den er operativer Behandlung für bedürftig hielt. Tuberkelbacillen, Echinokokkenhaken, Tumorbestandteile wurden niemals gefunden.

Befund: Mittelgrosser Mann, Wangen etwas hektisch gerötet, eingefallen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kein Fieber. — Lungen: Vorn L. neben der Herzdämpfung eine handbreite, bis gegen die Haargrenze der Axilla reichende absolute Dämpfung mit ganz schwachem Atemgeräusch, stellenweise mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln. Darunter, den Traube'schen Raum ausfüllend, bei stark nach vorn geneigtem Oberkörper ebenfalls fast absolute Dämpfung, die bei Rückenlage sich aufhellt und tympanitischen Schall annimmt. H. Lungengrenzen regelrecht verschieblich, V. L. nicht verschieblich. Rechte Lungengrenze steht ein Querfinger tiefer als die linke. Atemgeräusch erscheint unbestimmter.

---

1) Ueber akute postoperative Magendilatation und ihre Beziehung zum arterio-mesenterialen Duodenalverschluss. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 12. S. 501.

Sputum: Geballt, in 24 Std. 1¾ Wasserglas voll, gelblich-eitrig. Geruch fade-säuerlich. Keine Schichtung. Keine Tuberkelbacillen oder Echinokokkenhaken, kein Aktinomyces. Vorhanden: Alveolar(?)-Epithelien, Hämatoidin, elast. Fasern.

Röntgenbild (Taf. I) und Durchleuchtung: Deutlicher, der Dämpfung entsprechender Schatten, der aber nicht ganz bis zu dem verschieblichen Zwerchfell reicht. Herz der Durchleuchtung nach etwas nach rechts verlagert, ein Befund, der perkutorisch nicht nachweisbar ist. Herztöne rein.

29. X. Operation in der Unterdruckkammer. Morphium-Aethertropfnarkose. An der Stelle der intensivsten Dämpfung werden in typischer Weise zwei ca. 8 cm lange Rippenstücke reseciert. Keine Adhäsionen, die Pleura pulmonalis erscheint etwas eitrig belegt. Die darunterliegende Lunge ist derb, wie hepatisiert. Die Probepunktion ergiebt kleine Gewebsfetzen. Um den nicht scharf umschriebenen, an der Oberfläche etwa faustgrossen, pathol. erscheinenden Lungenbezirk wird die Pleura pulm. mit der Pleura pariet. durch Naht vereinigt. Vermittels des Thermokauters Eindringen in das Lungengewebe. Blutung gering. In etwa 4 cm Tiefe gelangt man in eine kleinapfelgrosse, von nekrotischen Fetzen ausgefüllte Höhle. Gründliche Auskratzung bis annähernd normales Gewebe freiliegt. Blutung sehr gering. Eine Kommunikation mit irgend einem grösseren Bronchus wird nicht gefunden. Drainage. Tamponade. Verband. — Die Operation verlief ohne jeden Zwischenfall, Atmung und Puls blieben gleichmässig. Kein Lungenflattern. Das reichliche Sputum verursachte keine Störung.

30. X. Husten und Menge des Auswurfs geringer. Pat. fühlt sich wohl. Sekretion mässig. Leichte Temperatursteigerung bis 38,6, Puls um 100. — 3. XI. Pat. ist ausser Bett. Die Temperatur ist zur Norm abgefallen. Puls um 90. Wohlbefinden.

Die mikroskopische Untersuchung der bei der Operation exkochleierten Massen im pathologischen Institut ergiebt, dass sie in der Hauptsache aus feinkörnigem Fibrin und aus Eiterkörperchen in verschiedenen Stadien regressiver Umwandlung bestehen, zwischen denen sich frisch ergossenes Blut findet. An einzelnen Stellen ist das Fibrin bereits der Verkalkung anheimgefallen, jedoch jeweils nur in geringer Ausdehnung und in ganz regelloser Weise. Hie und da stösst man auf inselförmige Haufen epithelähnlicher Zellen, die aus der Lichtung von Bronchien zu stammen scheinen. Bestandteile von Lungengewebe wurden nicht gefunden.

4. XI. Inhalieren (Oleum pini). Schlechter Appetit. Extr. Chin. — 11. XI. Verbandwechsel einen um den andern Tag, Heilungsverlauf ohne Störungen, mässige Sekretion. Dauernd normale Temperatur und normaler Puls. — 16. XI. Temperatur steigt allmählich, Pat. klagt über Leibschmerzen, hat im Laufe des Vorm. bei Beginn des Inhalierens erbrochen, giebt an, dass er dazu überhaupt neige. Lokal- und Allgemeinbefund o. B.

Kein Albumen. — 18. XI. Geringe Infiltration des l. Unterlappens. — 20. XI. Nur noch an der Wunde geringe Schmerzen. Im Urin eine Spur von Albumen. Am Lungenbefund keine Aenderung. Widerwillen gegen Fleisch. — 22. XI. Kein Albumen. L.H.U. zuweilen feuchte klein-mittelblasige Rasselgeräusche. Appetit gering. — 3. XII. Pat. fühlt sich in den letzten Tagen etwas schwächer. Er erhält möglichst die Kost, an die er von Haus gewöhnt ist. Im Verband öfter kleine Lungensequester. Mikrosk. reichlich elast. Fasern. — 7. XII. Wieder grössere Gewebssequester im Verband.

Mikroskopische Untersuchung der letzten aus der Wunde entleerten Lungensequester im pathologischen Institut: Nekrotisches Gewebe mit fleckweis erhaltenen, die kollabierten Alveolen andeutenden elastischen Fasern. In den nekrotischen Massen finden sich viele inkrustierte Bröckel, welche zum Teil Aehnlichkeit mit Echinokokkenhaken haben, sich jedoch auf Zusatz von Salz- oder Schwefelsäure unter Bildung von Kohlensäureblasen ohne weiteres auflösen. Auffällig tritt zwischen diesen Massen an mehreren Stellen ein aus Plattenepithelzellen bestehender, bündelförmiger Gewebsstrang hervor, welcher konzentrisch angeordnete Perlenkugeln mit reichlicher Hornsubstanz enthält: Plattenepithelcarcinom.

10. XII. Da die Kräfte des Pat. zurückgehen und sich eine ausgesprochene Kachexie entwickelt, so wird der Pat. auf Wunsch der über die Prognose aufgeklärten Familie entlassen. Er ist Nachrichten zufolge zu Haus kachektisch gestorben.

14. Primäres Lungencarcinom. Operation im Ueberdruckapparat. Besserung. (Taf. II.)

Albert Sch., 44 J., Kaufmann aus B., wird von Herrn Dr. Kühnau-Breslau zur Operation überwiesen.

Pat. machte vor 5 Jahren eine Lungenentzündung durch, die ohne nachteilige Folgen abheilte. Im Juni 1907 begann er ohne erkennbare Ursache sich matt zu fühlen, verlor den Appetit und litt an Verstopfung und Sodbrennen. Erbrechen war nicht vorhanden, das Gewicht nahm ab. Etwa um die gleiche Zeit stellte sich übelriechender Auswurf ein, der bald überaus belästigend wurde. Es wurden häufig am Tage, besonders morgens, grosse Mengen mundvoll entleert. Bei mehrfachen Sputum-Untersuchungen wurde nichts Specifisches gefunden. Wegen der Magenerscheinungen wurde der Magen genau untersucht, die Motilität erwies sich als intakt, chemisch fand sich keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, Gesamtacidität 10, keine Hefe, keine Sarcine, Stärke-Verdauung erhalten, Eiweiss-Verdauung herabgesetzt. Bei der Röntgendurchleuchtung fand sich ein grosser Herd in der linken Lunge.

Befund: Grosser Mann von kachektischem Aussehen. Temperatur normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Thorax schmal. — Lungen:

L.H.U. neben der Wirbelsäule in Höhe der 6.—9. Rippe ist in der Ausdehnung eines Handtellers der Schall etwas abgeschwächt und von leicht tympanitischem Beiklang. Das Atemgeräusch ist hier leiser als normal, vereinzelte Rasselgeräusche, keine sichere Kavernensymptome. Dass die physikalischen Erscheinungen bei dem sehr auffallenden Röntgenbefunde (s. u.) so gering sind, ist wohl darauf zurückzuführen, dass die erkrankten Lungenteile unter der dicken Rückenmuskulatur neben der Wirbelsäule gelegen sind. — Herz normal, mässige Arteriosklerose. — Abdomen normal bis auf eine unbedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung. Kein Ascites. Rectal kein Tumor zu fühlen. — Sputum: Schleimig eitrig ohne deutliche Schichtung, etwas putrid riechend. Keine Tuberkelbacillen, kein Anhaltspunkt für Echinococcus. Neben den gewöhnlichen Sputumbestandteilen aber wurden bei einer Untersuchung weisse Flöckchen gefunden, welche sich mikroskopisch als aus den Zellen eines Plattenepithelkrebses zusammmengesetzt herausstellten. Daraufhin konnte die Diagnose auf Lungencarcinom mit Sicherheit gestellt werden.

Röntgenaufnahme: Links neben der Wirbelsäule an den Herzschatten angrenzend findet sich ein handtellergrosser Schatten, der von der Wirbelsäule bis zur Scapularlinie reicht und wie ein Ring einen aufgehellten, offenbar der Kaverne entsprechenden Bezirk umgiebt. (Betr. Einzelheiten vgl. Taf. II.)

5. II. 08 Operation im Ueberdruckapparat. Morphium-Aethertropfnarkose. Pat. wird, nachdem er narkotisiert ist, in den Kopfkasten gebracht. Dieser wird gleich geschlossen und sofort ein Ueberdruck von 2 cm hergestellt, um einer Verschleppung von Krebsjauche in gesunde Lungenteile vorzubeugen. Atmung und Puls bleiben unverändert. Resektion der 6., 7. und 8. Rippe in einer Länge von 6 cm dicht neben der Wirbelsäule. Die Pleurablätter sind über dem durch die Pleura erkennbaren Herde zum Teil verklebt, an den noch freien Stellen wird Pleura parietalis und pulmonalis durch Naht vereinigt. Incision des etwa mannsfaustgrossen Tumors und Ausräumung der sehr weichen, markigen Carcinommassen. Es zeigt sich, dass das Carcinom auf das hintere Mediastinum und auf die Wirbelkörper übergreift, eine Radikaloperation ist ausgeschlossen. Der Tumor wird so radikal als möglich mit dem scharfen Löffel entfernt, im Bereiche der Lungen scheint dies zu gelingen, in der Nähe der Aorta aber muss abgebrochen werden, einzelne grössere Gefässstämme, welche den Tumor durchziehen, können geschont werden. Drainage. Tamponade. Vom Momente der Eröffnung der Pleura wird ein Ueberdruck von 6 cm eingeschaltet. Atmung und Puls bleiben während der ganzen Zeit ungestört, die Bewegungen der Lungen sind gleichmässig, kein Flattern.

Die Untersuchung der Tumormassen im pathologischen Institut ergiebt ein typisches Plattenepithelcarcinom mit sehr aus-

gesprochener Verhornung.

Verlauf ungestört, die Sekretion aus der Wunde ist erheblich zurückgegangen, die grossen Sputummengen haben sofort aufgehört, es besteht nur noch ein leichter Reizhusten. — 15. II. Ausser Bett. — 25. II. Täglicher Verbandwechsel. Die Wundhöhle verkleinert sich nicht, die Sekretion ist stark schleimig, von fadem Geruch. Spülungen mit Kochsalzlösung und Wasserstoffsuperoxyd. — 29. II. Die anfänglich normalen Temperaturen werden leicht febril, Pat. klagt viel über ausstrahlende Schmerzen im Bereich der Intercostalnerven und der l. Schulter. Bestrahlung in das Innere der Höhle. Morphium. — 15. III. Die Höhle in der Lunge ist deutlich grösser geworden, Sekretion aus der Höhle mässig, fast gar kein Sputum. Pat. beginnt allmählich schwächer zu werden und zu verfallen, keine nachweisbare Metastasen. Die regelmässigen Bestrahlungen sind ohne jeden Einfluss. — 28. III. Pat. hat wenig Beschwerden, ist aber hochgradig kachektisch. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen. — Ende Mai zu Haus gestorben.

Das primäre Lungencarcinom ist bisher nur von Lenhartz[1]) zielbewusst operativ angegriffen worden. Zwar hat man mehrfach Gangränhöhlen eröffnet, als deren Ursache die Sektion später Lungenkrebs nachwies[2]), unter der Diagnose „Carcinom“ ist jedoch nur von Lenhartz und mir operiert worden. Lenhartz hat 4mal bei Oberlappenkrebsen eingegriffen, „bei dreien ist nichts dabei herausgekommen“, bei dem vierten Fall wurde ein nennenswerter Erfolg erzielt (s. u.). In unserem ersten Fall (13) war die Diagnose vor der Operation nicht möglich, sie ergab sich erst aus der systematischen mikroskopischen Untersuchung der nach aussen entleerten Produkte eines sequestrierenden Lungenprocesses; in dem zweiten Falle aber wurde das Carcinom vor der Operation diagnosticiert und unter dieser Diagnose die Operation vorgenommen. Leider war in beiden Fällen der Process so vorgeschritten, dass eine radikale Entfernung nicht mehr möglich war, immerhin wurden die Patienten wenigstens durch die Ausräumung der Tumormassen und die Ableitung nach aussen von dem quälenden Husten und den Beschwerden durch das massenhaft entleerte, stinkende Sputum befreit; sie sind später zu Hause kachektisch gestorben.

Die mitgeteilten Fälle gehören zu der selteneren Form des primären Lungenkrebses, dem verhornenden Plattenepithelcarcinom, welches auch als „Kankroid der Lunge“ bezeichnet wird. Zur Erklärung nur wenige Worte über die Histogenese des Lungen-

1) Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907. I. S. 65.

2) Körte, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907. I. S. 70.

carcinoms, welche, obwohl noch keineswegs abgeschlossen, doch in den letzten Jahren dank der mühevollen Arbeit zahlreicher Autoren viel an Klarheit gewonnen hat. Nach dem heutigen Stande der Dinge kann man, besonders auf Grund der Arbeiten von Pässler[1]), K. Wolf[2]), Dömeny[3]) und vielen Anderen die primären Lungenkrebse einteilen in reine primäre Bronchialcarcinome und reine primäre Lungencarcinome. Die reinen primären Bronchialcarcinome sind die weitaus häufigeren, sie finden sich vorwiegend in der Höhe des Hilus, seltener im Lungengewebe selbst, und gehen entweder von den Epithelzellen aus als Cylinderzellenkrebse oder häufiger von den Drüsen der Bronchialschleimhaut als Adenocarcinome. Die reinen primären Lungencarcinome dagegen nehmen ihren Ursprung entweder von den Alveolarepithelien, oder von den „Friedländer'schen Schläuchen", jenen durch chronisch entzündliche Processe von obsoleten Alveolen oder Bronchiolen abgeschnürten Epithelschläuchen[4]). Die letztgenannte Krebsform kann histologisch dem Bronchialkrebs sehr nahe stehen, dagegen sind die von den Alveolarepithelien ausgehenden Carcinome meist Plattenepithelkrebse.

Die Plattenepithelcarcinome der Lunge sind selten, sie enthalten häufig Schichtungskugeln mit Verhornung und werden dann als Kankroide bezeichnet. Orth, K. Wolf, Dömeny, Simmonds[5]), Kaminski[6]), Stieb[7]), Watsuji[8]) u. A. haben diese Krebsform beschrieben, zu der, wie gesagt, auch unsere beiden operierten Fälle zu rechnen sind. Nach Eppinger und Schauenstein[9]) nehmen die Kankroide entweder ihren Ursprung von den platten Alveolarepithelien, oder aber es handelt sich um einen metaplastischen Vorgang, der im Verlaufe des Wachstums aus einem

1) Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Virchow's Arch. Bd. 145. H. 2.

2) Ueber primären Lungenkrebs. Fortschritte der Medicin. 1895. Nr. 18 und 19.

3) Zur Kenntnis des Lungencarcinoms. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. 1902.

4) Vergl. Eppinger Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. III. 2. S. 66.

5) Ueber die Histologie des primären Lungenkrebses. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.

6) Ein primäres Lungencarcinom mit verhorntem Plattenepithel. In.-Diss. Greifswald 1898.

7) Dissertation Giessen 1900.

8) Beiträge zur Kenntnis des primären Hornkrebses der Lunge. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. I. H. 5. 1904.

9) Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie. VIII, 1. S. 354.

vom kubischen Alveolarepithel ausgehenden Carcinom platte Krebszellen entstehen lässt. Bemerken möchte ich noch, dass Plattenepithelcarcinome auch von der Wand tuberkulöser, seltener bronchiektatischer Kavernen ihren Ursprung nehmen können, und dass Ernst[1]) sogar den merkwürdigen auf Metaplasie oder Aberration zurückzuführenden Befund eines verhornenden Plattenepithelkrebses im rechten Oberlappenbronchus und seinen Drüsen erhoben hat.

Wichtiger als diese histologischen Unterscheidungen ist für den Chirurgen die makroskopische Erscheinungsform des Lungenkrebses, da es von dieser in erster Linie abhängt, ob ein primäres Lungencarcinom der Operation zugänglich ist oder nicht.

Im Allgemeinen kann man makroskopisch mit Kaufmann folgende Formen unterscheiden:

1. den Bronchialwandtumor in der Nähe des Hilus, der als stenosierende Wandverdickung eines grossen Bronchus bezw. als grösserer, einen carcinomatösen Bronchus umgebender Krebstumor auftritt oder aber vom Hilus aus retrograd die Lymphbahnen befällt, um nun: entweder in Gestalt dicker strangförmiger Infiltrate und scirrhöser stenosierender Scheiden den Bronchien in die Lunge hinein zu folgen, oder unter dem Bilde der Lymphangitis carcinomatosa Lunge und oft auch Pleura zu befallen (Eppinger's miliares Lungencarcinom);

2. infiltrierende Formen, bei denen grössere Lungenabschnitte oder ganze Lungenlappen nach Art pneumonischer Infiltrate vom Carcinom ergriffen werden (Pfannenstiel und Josefson, Levi, Dinkler);

3. umschriebene Tumoren inmitten eines Lungenlappens von verschiedener Konsistenz und Grösse, häufig kombiniert mit einer Aussaat von Krebsknoten in der Umgebung des Tumors oder auch in anderen Lungenlappen der gleichen oder selbst der anderen Seite.

Es ergiebt sich von selbst, dass von diesen mannigfachen Formen nur einige wenige für die Operation überhaupt in Betracht kommen können. So dürfte das häufigste der primären Lungencarcinome, der Bronchialwandtumor nahe dem Hilus kaum jemals Gegenstand chirurgischer Behandlung werden, da sein Sitz und seine Ausbreitung die Operation, auch bei Anwendung von Druckdifferenz, wohl stets unmöglich machen und das latente insidiöse Wachstum den Tumor durch Verbreitung auf dem Lymphwege oder Metastasen-

1) Ziegler's Beiträge z. pathol. Anatomie. Bd. 20. S. 155.

bildung oft inoperabel werden lässt, ehe er überhaupt der Diagnose zugänglich wird. Der primäre Bronchialtumor kann so klein sein, dass er selbst bei der Sektion übersehen wird; nicht allzuselten führen erst die Metastasen den Patienten zum Arzt, dem es dann erst mit allen Mitteln der Untersuchungstechnik gelingt, den Primärtumor aufzudecken. Als Beispiel hierfür möge der folgende Fall dienen, der wegen eines Tumors des Oberschenkelknochens in meine Klinik aufgenommen wurde.

Franz Fr., Schlossermeister, 54 J., trat am 4. I. 08 in die Klinik ein.

Im Sommer 1907 begann die jetzige Erkrankung mit Schmerzen im rechten Bein, die sich allmählich nach dem Knie hinaufzogen. Pat. wurde mit Schwefel-Bädern behandelt, zuerst Besserung, bald danach wieder Zunahme der Schmerzen. Bis vor 4 Wochen konnte er noch mit dem Stock gehen, seit 14 Tagen ist er bettlägerig.

Befund: Grosser Mann in schlechtem Ernährungszustand. Thorax symmetrisch gebaut. Tiefstand der Lungengrenzen, deren Verschieblichkeit gering ist. — Etwas Husten und Auswurf, der zunächst auf das Emphysem bezogen wird. Herz etwas überlagert, Töne rein. Aktion regelmässig. Puls mittelkräftig, regelmässig. Arterienrohr etwas rigid, geschlängelt. Urin frei von Zucker und Eiweiss. In der rechten Leistenbeuge fühlt man erbsen- bis haselnussgrosse, sehr harte schmerzhafte Drüsen. Links keine Drüsen zu fühlen. Das r. Knie ist mässig verdickt, Bewegungen sind eingeschränkt und schmerzhaft. Beugung nur bis zum r. Winkel möglich. Die ganze Condylenpartie ist druckempfindlich, leicht aufgetrieben. In der Kniekehle fühlt man einen weichen, klein-hühnereigrossen Tumor, der ebenfalls sehr druckempfindlich ist. Die Umfangsmasse betragen:

	r	l
10 cm oberhalb der Patella	32 cm	32,5 cm
oberer Rand „ „	33 „	31 „
Mitte „ „	35,5 „	33,5 „
unterer Rand „ „	32 „	31 „
10 cm unten „ „	27 „	28,5 „

Abdomen gespannt, doch fühlt man nirgends eine Resistenz. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Prostata etwas vergrössert, aber nicht unregelmässig, sonst rectal nichts Abnormes zu fühlen.

Das Röntgenbild ergiebt einen gänseeigrossen Tumor am unteren r. Femurende, der von hinten her den Knochen zum grössten Teil zerstört hat und von der Metaphyse in die Epiphyse hineinwächst.

Die genaue Magenuntersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Probefrühstück und Probemahlzeit sind vollkommen verdaut.

Unmittelbar am Anus befindet sich dicht unter der Haut ein auf seiner Unterlage verschieblicher, ca. 3 cm langer ovaler Tumor von sehr derber Konsistenz.

10. I. Unter Lokalanästhesie wird der Tumor am After zwecks Untersuchung exstirpiert. Es handelte sich um ein Plattenepithelcarcinom mit Neigung zur Verhornung.

15. I. Oesophagoskopie ergebnislos. Im Kehlkopf keine Erkrankung. Am Sexualapparat nichts Pathologisches.

29. I. In einem hämorrhagisch verfärbten Sputum gelingt heute der Nachweis von Fettkörnchenkugeln. Husten mässig. Kein Pleuraerguss. Dämpfung rechts neben dem Sternum in Höhe des Herzens. Bei der Röntgendurchleuchtung findet sich rechts vom Herzschatten ein unregelmässiger Tumor, der sich mit der Atmung mitbewegt.

8. II. Mit palliativen Vorschriften entlassen.

Viel geeigneter für eine operative Therapie erscheinen die infiltrierenden Formen und vor Allem die inmitten eines Lungenlappens auftretenden cirkumskripten Tumoren. Allerdings pflegen die infiltrierenden Carcinome bald sehr grosse Abschnitte der Lunge zu befallen, und bei den an und für sich geeignetsten umschriebenen Geschwülsten macht sich als ungünstiges Moment geltend, dass nicht selten in der Nachbarschaft des eigentlichen Tumors und selbst in entfernten Lungenlappen nicht selten eine knotige Aussaat des Carcinoms stattgefunden hat. Immerhin dürfte doch manches primäre Lungencarcinom sich als geeignet für die Operation erweisen, sobald einmal bei gewissen unklaren Lungenaffektionen frühzeitiger als bisher an die Möglichkeit eines Lungenkrebses gedacht werden wird. Denn so selten, wie im Allgemeinen angenommen wird, ist das primäre Lungencarcinom nicht. Ich selbst habe als Chirurg in einem Semester nicht weniger als die 3 erwähnten Tumoren gesehen, auf der medicinischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses wurden, wie Otten[1]) mitteilt, in 4 Jahren 21 Fälle von primärem Lungencarcinom beobachtet, und Borst[2]) stellt den Krebs der Lunge in der Häufigkeitsskala vor die chirurgisch so wichtigen Carcinome von Harnblase, Kehlkopf, Schilddrüse, Zunge, Niere und Prostata. Als weiteres günstiges Moment für eine operative Behandlung des Lungenkrebses wäre zu erwähnen, dass dieses Carcinom trotz der oft festzustellenden Neigung zur Metastasierung doch auch nicht allzuselten ohne jede

1) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 9.

2) Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. 2. S. 740.

Metastasenbildung zu verlaufen scheint, wenigstens konnte Lehmkuhl[1]) unter 57 Fällen 17 finden, bei denen Metastasen nicht aufgetreten waren.

Das grösste Hindernis für eine erfolgreiche operative Behandlung des primären Lungencarcinoms bildet zur Zeit noch die Schwierigkeit der Diagnose. Das klinische Bild ist ein so wechselndes, proteusartiges, dass namentlich die Frühdiagnose, welche für eine chirurgische Therapie die unerlässliche Vorbedingung ist, in vielen Fällen kaum möglich erscheint. Wie schwer die Abtrennung von anderen chronischen Lungenaffektionen sein kann, geht daraus hervor, dass die Diagnose des Lungenkrebses unter Umständen selbst dem Pathologen auf dem Sektionstisch nicht ohne mikroskopische Untersuchung gelingt. So haben viele Carcinome klinisch wie anatomisch eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit tuberkulös-käsigen Infiltraten, oder aber es steht, wie in unserem Fall 14, die Kavernenbildung im Vordergrunde. Andere Fälle wiederum, z. B. die von Körte mitgeteilten, verlaufen unter dem Bilde der Lungengangrän, oder das infiltrierende Carcinom führt im frühen Stadium zur Bronchialstenose, und es resultiert der Symptomenkomplex der Bronchiektasie. In wieder anderen Fällen ist die Hämoptoe das Kennzeichen des Leidens, während bisweilen die mit Schwartenbildung und Erguss einhergehende Pleuraaffektion das Krankheitsbild beherrscht. Kaufmann sah einmal das Carcinom unter den Erscheinungen des typischen Asthma bronchiale verlaufen, und in unserem Fall 13 versteckte es sich zunächst unter einem chronischen sequestrierenden Lungenabscess.

Es kann hier nicht der Ort sein, auf die klinische Diagnose des Lungenkrebses näher einzugehen, eine vorzügliche Darstellung aller in Betracht kommenden Momente findet sich z. B. in A. Fränkel's bekannter Bearbeitung des Themas. Nur einiger moderner diagnostischer Hilfsmittel sei mit wenigen Worten gedacht. H. v. Schrötter[2]) gelang es, ein von der Teilungsstelle des rechten Oberlappenbronchus ausgehendes Carcinom mit Hilfe der Bronchoskopie einer direkten Besichtigung und sogar der Probeincision zugänglich zu machen, ein Verfahren, welches allerdings nur für die zur Operation wenig oder gar nicht geeigneten Bronchialwandtumoren in der Nähe des Hilus

1) Ueber primären Krebs der Lunge mit Metastasen. Dissert. Kiel 1893.

2) Zur Präzisionsdiagnose der Lungentumoren, bronchiogenes Carcinom mit Glykogenbildung; Bemerkungen zur Histogenese desselben. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62. 1907. S. 508.

von Bedeutung sein dürfte. Wichtiger für die Diagnose des operablen Lungenkrebses ist das Röntgenverfahren, welches uns in den drei beschriebenen Fällen höchst wertvolle Dienste geleistet hat. Vor einiger Zeit hat Otten[1]) aus dem medicinischen Röntgen-Institut des Eppendorfer Krankenhauses eine interessante Studie über die Röntgendiagnostik des primären Lungencarcinoms veröffentlicht, welche sehr instruktive Photogramme enthält; aus dem Studium der Bilder ergiebt sich, dass zwar die Diagnose des Lungenkrebses nicht allein auf den Röntgenbefund gegründet werden kann, dass jedoch über die chirurgisch wichtigen Punkte, wie die genaue Lokalisation, die Art der Ausbreitung und den Umfang der Neubildung das Röntgenogramm den sichersten Aufschluss gewährt.

Die grösste Bedeutung für die Diagnose des Carcinoms hat man von jeher der Sputumuntersuchung beigemessen, und in der That ist es in unserem Fall 14 vor der Operation gelungen, durch den Nachweis von Krebszellen im Sputum Klarheit über die Natur der vorliegenden Erkrankung zu gewinnen; indessen gelingt die Auffindung von Carcinompartikeln in dem meist zähen, schleimigen, seltener schleimig-eitrigen, rein eitrigen oder, wie in unseren Fällen 13 und 14, putriden Sputum doch nur selten. Die Bedeutung der himbeergeleeartigen Sputa wird stark überschätzt, von grosser Wichtigkeit dagegen ist nach den Ausführungen von Lenhartz[2]) der Befund von Fettkörnchenkugeln, der mit „einer Sicherheit von 95 zu 5" die Diagnose des Carcinoms ermöglichen soll. Auch in dem einen unserer Fälle hat der Befund von Fettkörnchenkugeln im Sputum unsere Aufmerksamkeit auf den ganz latenten Lungentumor gelenkt, ebenso hat mir der Nachweis der Fettkörnchenkugeln im Stuhl für die Diagnose des Intestinalcarcinoms oft wertvolle Dienste geleistet.

Lenhartz, dem unstreitig auf dem in Rede stehenden Gebiete heute die grösste Erfahrung zur Verfügung steht, empfiehlt als diagnostische Massnahme ferner dringend die Probepunktion für die Herde, welche periphere Lage haben. In der Regel verläuft die Punktion scheinbar negativ; wenn man jedoch das wenige in der Punktionsnadel oder Spritze befindliche Material auf einen Objektträger ausspritzt und genau mikroskopisch untersucht, so findet man die erwähnten Fettkörnchenkugeln oft in solcher Menge,

1) Zur Röntgendiagnostik der primären Lungencarcinome. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 9.

2) Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1907. I. S. 64.

dass über die Natur des Leidens ein Zweifel nicht mehr bestehen kann. Auf diese Weise ist es Lenhartz in letzter Zeit fast regelmässig geglückt, den Tumor mit aller wünschenswerten Genauigkeit festzustellen und zu lokalisieren.

Ist die Diagnose „Carcinom" gesichert, so soll man meines Erachtens falls nicht Metastasen vorhanden sind und der Tumor überhaupt erreichbar ist, stets den Versuch einer Operation machen, solange Aussicht vorhanden ist, den Tumor radikal zu entfernen. Selbst wenn dies nicht der Fall sein sollte, so kann, wie in unseren Fällen 13 und 14, der Patient wenigstens den Vorteil von dem chirurgischen Eingriff haben, dass ihn die Ableitung des Sekrets nach aussen von den Beschwerden durch Husten und Sputumentleerung befreit. Dass aber auch scheinbar ganz aussichtslose Eingriffe für den Patienten einen ausserordentlichen Gewinn bedeuten können, lehrt der interessante Fall von Lenhartz, über den dieser auf dem 36. Chirurgenkongress 1907 berichtet hat. Wegen einer enormen Lungenblutung wurde die grosse Zerfallshöhle nach Resektion mehrerer Rippen freigelegt; eine Probeexcision aus der Wand gelang ohne Blutung, und so wurde nach und nach, ganz ähnlich wie in unseren Fällen, die Geschwulst ausgeräumt, bis eine Höhle von doppelt Mannsfaustgrösse zurückblieb, welche tamponiert wurde. Der Patient galt für verloren, besserte sich aber nach mehrwöchentlichem Fieber unter Röntgenbestrahlung derartig, dass er in 5 Wochen 20 Pfd. zunahm. Zur Zeit des Lenhartz'schen Berichtes waren $1^1/_2$ Jahr seit der Operation vergangen, der Patient lebte noch und befand sich vollkommen wohl; wenn es sich auch nicht um eine Dauerheilung handeln dürfte, so ist das Resultat jedenfalls in hohem Masse beachtenswert. Wir waren weniger glücklich, beide Carcinome waren zu vorgeschritten, um einen länger dauernden Erfolg zu ermöglichen. Auch versagte in Fall 14 die konsequent durchgeführte Bestrahlung vollkommen.

Bei unseren Operationen, deren eine bei Unterdruck, die andere bei Ueberdruck vorgenommen wurde, hat sich das Druckdifferenzverfahren als sehr nützlich erwiesen. Die Pleura war in dem einen Falle vollkommen, im anderen teilweis frei, und ich hätte den sehr heruntergekommenen Kranken die Gefahr des operativen Pneumothorax nur höchst ungern zugemutet. Bei Druckdifferenz dagegen haben wir in aller Ruhe und trotz des massenhaften Sputums bei ungestörter Narkose operieren können, und ich glaube, dass eine rationelle Therapie des Lungenkrebses, deren Ideal

ja nicht die palliative Exkochleation, sondern die im Gesunden vorgenommene ausgiebige Lungenresektion oder Exstirpation ganzer Lungenlappen ist, nur mit Hilfe des Druckdifferenzverfahrens möglich sein wird. Mit diesem aber werden wir, daran zweifle ich nicht, auch auf dem Gebiete des Lungencarcinoms beachtenswerte chirurgische Erfolge erzielen.

e) Bronchotomie und Anlegung einer Lungenfistel zur Ermöglichung einer retrograden Atmung.

15. Asphyxie bei Aortenaneurysma. Versuch, durch Bronchotomie und Anlegung einer Lungenfistel Erleichterung zu schaffen.

Paul W., 47 J., Töpfer aus Gr.-W. wurde am 19. V. 08 in die Klinik aufgenommen. Pat. hat als Soldat Syphilis durchgemacht und ist antiluetisch behandelt worden. Seit Weihnachten 1907 klagt er über Heiserkeit und zunehmende Atemnot; er ist dadurch vollkommen arbeitsunfähig geworden und hat in letzter Zeit mehrfach schwere Erstickungsanfälle gehabt. Er will unter allen Umständen Abhilfe geschafft haben, da der Zustand unerträglich sei.

Befund: Kleiner elender Mann, Atmung frequent und mühsam. Herz: unreine Töne an der Pulmonalis. Lungen: Ueber der r. Spitze verschärftes Exspirium. R.H.U. handbreite Dämpfung mit verlängertem Inspirium und verschärftem, fast bronchialem Ausatmungsgeräusch. Wenige bronchitische Rasselgeräusche. Ueber dem Sternum in Höhe der 2.—4. Rippe eine faustgrosse Dämpfung. Im Bereich dieser Dämpfung hört man ein deutliches Schwirren und Sausen. Radialpuls beiderseits gleich. Keine Narben. Keine Drüsenschwellungen. Sonst keinerlei Anzeichen überstandener Syphilis. Wassermann's Luesreaktion positiv.

Röntgenbild: Runder, gleichmässig glatter Tumor oberhalb des Herzens, der Aortenbogen ist verbreitert und nach oben gerückt. Röntgendurchleuchtung: Der Tumor pulsiert.

20/21. V. Nachts Erstickungsanfall. Hindernis liegt tief, daher keine Tracheotomie.

Diagnose: Luetisches Aneurysma der Aorta mit Kompression des Hauptbronchus.

Da Tracheotomie nichts nützt, die Atemnot wächst und Erstickung zu fürchten ist, wird beschlossen, eine Bronchusfistel anzulegen.

21. V. 08 Operation in der Unterdruckkammer. Scopol. Morph. Aethertropfnarkose. Lappenschnitt über dem II. und III. rechten Intercostalraum mit Bildung eines in der vorderen rechten Axillarlinie gestielten Hautmuskellappens. Resektion der 3. und 4. rechten Rippe. Eröffnung der Pleurahöhle. Lunge sehr schwarz, gut gebläht, aber mit der Pleura costalis derart verwachsen, dass sie nur mit grösster Mühe nach Lösung der Adhäsionen etwas aus der Pleurahöhle herausluxiert werden kann. Man

fühlt einen grossen glattwandigen pulsierenden Tumor an der Aorta. In dem oberen Lungenlappen wird der zuführende Hauptbronchus isoliert, was ohne erhebliche Blutung gelingt. Da es wegen der starken pleuritischen Verwachsungen schwierig ist, den Bronchus in seinem centralen Teil in die Wunde zu fixieren, wird beschlossen, den oberen Lappen quer resecieren und die Lungenwunde in die Hautwunde einzunähen. Die Lunge wird quer mit Doyen'schen Darmklemmen gefasst und peripher davon reseciert[1]). Es fliesst kein Blut. Darauf teils ohne, teils mit Lockerung der Klemmen Blutstillung und Naht der Hälfte der Wunde durch durchgreifende Einzelnähte. Der übrige Teil der Wunde wird in die Pleura eingenäht, so dass die Pleurahöhle abgeschlossen ist. In der Mitte der Wunde klafft das Bronchiallumen.

Befinden nach der Operation schlecht. Puls sehr klein. Der Pat. erholt sich nicht und stirbt am Nachmittag unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die Sektion im pathologischen Institut ergiebt ein strausseneigrosses Aortenaneurysma, welches die Wirbelkörper in grosser Ausdehnung usuriert hat. Kein Pneumothorax, keine Blutung, die Lungennaht hat überall gut gehalten. Als unmittelbare Todesursache ist Insufficienz des sehr schlechten schlaffen Herzens anzusehen.

Die Operation bietet, obwohl sie infolge der sehr schweren Veränderungen der Aorta und des Herzens nicht von Erfolg gewesen ist, doch ein gewisses principielles Interesse, da hier zum ersten Male der Versuch gemacht worden ist, durch Anlegung einer Lungenfistel dem an einem tiefsitzenden Hindernis Erstickenden Erleichterung zu schaffen. Das Verdienst, ein derartiges Vorgehen zuerst empfohlen zu haben, gebührt Gluck, der erst neuerdings sich zu dieser Frage eingehend geäussert[2]), aber selbst nicht Gelegenheit gehabt hat, eine entsprechende Operation auszuführen. Gluck hat das von ihm sogenannte „Phänomen der retrograden Atmung" im Jahre 1900 zum ersten Male beschrieben, ich habe es kürzlich ebenfalls zu beobachten Gelegenheit gehabt bei einem Patienten, der wegen eines Pyopneumothorax sich einer ausgedehnten Thoracoplastik hatte unterziehen müssen und durch eine Bronchusfistel bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase frei atmen konnte.

Es lag sehr nahe, dieses Phänomen für die trostlosen Fälle

1) Vergl. die Arbeit von Danielsen „Beiträge zur Lungenchirurgie" im gleichen Hefte dieser Beiträge.

2) Die Entwicklung der Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. 1907. S. 597.

tief sitzender, operativ nicht entfernbarer Atmungshindernisse therapeutisch auszunützen, denn über die Nutzlosigkeit und Gefährlichkeit der Tracheotomie in diesen Fällen werden alle Chirurgen einig sein, welche derartige Operationen ausgeführt haben. Die Tracheotomie ist hier eine unlogische Operation, da die Eröffnung der Luftwege oberhalb des Hindernisses erfolgt. Kanülen durch die Verengerung hindurchzuführen, gelingt nur ausnahmsweise, und wenn es gelingt, so ist nach meiner Erfahrung die Situation oft schlimmer als zuvor und das Leiden und die Gefährdung des Patienten nicht geringer.

Das einzig Rationelle in diesen verzweifelten Fällen ist die Eröffnung der Luftwege jenseits des Hindernisses, also die Bronchotomie oder die Anlegung einer Lungenfistel. Gluck empfiehlt für die Bronchotomie einen die 5., 6., 7. und 8. Rippe umfassenden Türflügelschnitt mit äusserer Basis und die transpleurale oder extrapleurale Entblössung des Hauptbronchus, der 1—2 cm von der Bifurkation eröffnet wird. Ich glaube nach meinen Beobachtungen am Lebenden und an der Leiche nicht, dass dieser Weg aussichtsvoll ist; der Bronchus liegt sehr tief, Infektionen des Mediastinums oder der Pleura und Druckusuren der grossen Begleitgefässe durch die Kanüle dürften kaum zu vermeiden sein. Empfehlenswert ist die Anlegung einer Lungenfistel mit Freilegung und Eröffnung eines grösseren Bronchus, womöglich des Hauptbronchus eines Lungenlappens, wie ich sie in dem mitgeteilten Falle ausgeführt habe. Diese Operation bietet bei verschieblicher Lunge nicht die geringste Schwierigkeit, bei unserem Patienten war sie durch die äusserst festen Adhäsionen, welche ein Vorziehen der Lunge fast unmöglich machten, erschwert. Die Freilegung eines grossen Bronchus, der sich von den begleitenden Gefässen leicht isolieren lässt, erscheint mir deswegen notwendig, weil bei Durchtrennung des Lungenparenchyms an einer beliebigen Stelle unter Umständen kein einziger Bronchus eröffnet wird, der für die retrograde Atmung ausreicht. Die Gesamtheit kleiner Bronchien aber dürfte nur ausnahmsweis genügen, zumal durch die grosse Verklebungstendenz der Lungenwundfläche die Mehrzahl dieser feinen Lumina sehr bald verschlossen wird.

Die retrograde Bronchotomie halte ich für eine zukunftsreiche Operation, da ihre Technik nicht schwierig, ihre Indikation nicht allzuselten erfüllt ist, und die überaus qualvollen Leiden der Patienten mit tiefsitzenden inoperablen Atmungshindernissen Hilfe um

jeden Preis erheischen. Vielleicht wird bei dieser Gelegenheit auch mancher scheinbar inoperable Tumor als operierbar erkannt werden.

IV. Intrathoracale Oesophagus-Operationen.

a) Probe-Thoracotomien.

16. Carcinom in der oberen Hälfte des Brustteiles vom Oesophagus. Probe-Thoracotomie in der Unterdruckkammer. Metastasen auf der Pleura pulmonalis und parietalis. Gastrostomie. Glatter Wundverlauf.

Frau Johanna R., 53 J., aus Ober-R. wurde am 18. V. 08 in die Klinik aufgenommen. Die Pat. ist immer gesund gewesen. Seit Dezember 1907 vermag sie gröbere Speisen nicht mehr zu schlucken, sie hat das Gefühl, als ob die Speisen unterhalb des Kehlkopfes stecken bleiben. In letzter Zeit vermag sie nur noch Flüssigkeiten zu schlucken, seit 7 Wochen leidet sie an zunehmender Heiserkeit, sie hat erheblich an Gewicht abgenommen.

Befund: Die Pat. sieht noch auffallend gut aus, innere Organe gesund. Keine Schwellung der Supraclaviculardrüsen. Die Schlundsonde bleibt 21 cm hinter der Zahnreihe stecken.

Oesophagoskopie: das Rohr dringt bis zu 21 cm ein, dann wird es durch einen ulcerierten Tumor aufgehalten, der die ganze Cirkumferenz einnimmt. Die Ausdehnung des Tumors nach unten lässt sich nicht feststellen.

Probeexcision: Plattenepithelcarcinom.

Laryngoskopie: Racheneingang gerötet, l. Stimmband bleibt beim Phonieren unbewegt.

21. V. 08 Operation in der Unterdruckkammer. Scopolamin-Morph.-Aethertropfnarkose. Es wird von vorn her im II. Intercostalraum eingegangen. Nach Eröffnung der Pleura fühlt man, dass der Tumor bis zum Hilus der Lunge hinabreicht, und dass sich zahlreiche Metastasen auf der Pleura pulmonalis an ihrer lateralen und noch mehr an ihrer mediastinalen Seite, und einige wenige Metastasen auch an der Vorderfläche der Pleura parietalis finden. Die metastatischen Knötchen haben durchschnittlich Linsengrösse und fühlen sich genau wie eine Carcinomaussaat auf dem Peritoneum an. Eine Radikaloperation wäre aussichtslos. Schluss der Wunde: die Pleura parietalis lässt sich nicht wieder vereinigen, Seidenknopfnaht der Intercostalmuskulatur, stellenweise zweischichtig. Seidenknopfnaht der Brustmuskulatur und der Haut. Pastenverband. Typische Gastrostomie nach Witzel.

Atmung, Puls und Narkose während der freilich nur kurzen Operation ungestört.

22. V. Völliges Wohlbefinden. Weder Pneumothorax, noch Hautemphysem.

30. V. Dauerndes Wohlbefinden. Fistel funktioniert gut. Temperaturen und Puls stets normal.

1. VI. Entlassung. Beide Wunden mit glatter fester Narbe verheilt. Gute Funktion der Magenfistel.

17. Inoperables Carcinom im präcardialen Teil des Oesophagus. Probe-Thoracotomie in der Unterdruckkammer. Resektion abgebrochen. Glatter Wundverlauf.

Heinrich V., 43 J., aus Zittau, wurde von Herrn Dr. Heddaeus (Zittau) am 25. III. 08 der Klinik überwiesen.

Pat. hat bisher über keine ernstlicheren Krankheiten zu klagen gehabt. Sein jetziges Leiden begann vor ca. 3 Monaten. Damals verspürte er beim Schlucken fester Speisen ein drückendes Gefühl in der Magengegend, das mehr und mehr zugenommen hat. Jetzt hat er dieses Gefühl des Druckes und eines Hindernisses schon bei Aufnahme flüssiger Nahrung. Pat. will seit 14 Tagen ungefähr 2 kg abgenommen haben und fühlt sich sehr elend. Er hat das Gefühl, dass er mit der Zeit verhungern müsse und ist deshalb mit jedem Eingriff einverstanden. Lues und Potus negiert. Hernie seit Geburt.

Befund: Grosser Mann von kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Hautfarbe blass. Gesicht etwas fahl und eingefallen. Temp. norm. Urin: Alb. O, Sacch. O, Lungen und Herz o. B. Abdomen gleichmässig weich, nirgends schmerzhaft, keine abnormen Resistenzen. Rechtsseitige reponible Leistenhernie. Supraclaviculardrüsen nicht vergrössert.

Mit der Sonde gelangt man 42 cm weit in den Oesophagus, die Einführung eines Magenschlauches gelingt nicht, weshalb die chemische Untersuchung ausbleiben muss.

Im Röntgenbild (Wismuthbrei) sieht man den Oesophagus als leicht spindelig aufgetriebenen Schatten an Weite nach dem Zwerchfell hin zunehmend. Grösste Breite des Schattens fast 6 cm.

30. III. Oesophagoskopie: Die Einführung des Rohres gelingt gut. Die Speiseröhre ist mit einer grossen Menge blutigen Schleimes erfüllt, der durch Beckenhochlagerung aus dem Rohr zum Abfluss gebracht wird. Bei 36 cm sieht man einen von der Vorderwand ausgehenden, haselnussgrossen, polypartig aufsitzenden Tumor mit teilweise ulcerierter Oberfläche. Hinterwand ganz frei. Bei 37 cm sieht man den Tumor sich etwas nach rechts, weniger nach links hin ausbreiten. Man kommt bis 41 cm an dem Tumor vorbei, ohne ihn ganz zu passieren. Die hintere Fläche des Oesophagus erweist sich auf dieser ganzen Strecke frei von Tumor. Beim Versuch der Probeexcision wird ein daumengliedgrosses 2 mm dickes Gebilde entfernt, das bei genauerer Betrachtung als Gerinnsel anzusprechen ist. Beim Herausziehen des Instrumentes erkennt man sehr gut die Erweiterung der Speiseröhre.

Diagnose: Carcinom des Oesophagus an der vorderen Wand im prä-cardialen Teil. Möglichkeit der intrathorakalen Resektion scheint gross. Pat. ist auf die Schwere des Eingriffes aufmerksam gemacht und mit demselben einverstanden.

1. IV. Operation in der Unterdruckkammer. In ruhiger Aethertropfnarkose und rechter Seitenlage des Pat. Schnitt über der 10. Rippe und Resektion derselben in ca. 7 cm Ausdehnung. Nach Einsetzen der Mikulicz'schen Thoraxsperre gelingt es nicht, palpatorisch irgend etwas festzustellen. Deshalb wird die Rippe in grösserer Ausdehnung reseciert und ebenso weit auch die 9. Rippe. Die dazwischen liegende Intercostalmuskelbrücke wird doppelt unterbunden und excidiert. Die Lunge wird mit Tüchern geschützt und mit breitem Haken beiseite gezogen. Wegen der Raumbeengung ist es nur schwer möglich, an den Oesophagus heranzukommen. Schliesslich gelingt es aber doch, ihn stumpf ringsum zu isolieren; dabei reisst die rechte Pleura eine kurze Strecke weit ein, und die rechte Lunge bläht sich an einer Stelle in den Spalt. Am Oesophagus fühlt man einen harten Tumor, der ca. 5 cm oberhalb des Zwerchfells beginnt und sich unter dieses fortsetzt. Am Magen greift der Tumor, wie durch das Zwerchfell hindurch leicht festzustellen ist, auf die kleine Kurvatur über, und man fühlt ausgedehnte retroperitoneale Drüsenmetastasen. Somit ist der Tumor inoperabel. Pleuraknopfnaht. Knopfnaht der tiefen Muskelschicht. Fortlaufende Naht der oberflächlichen Muskeln, ebenso der Haut. Aseptischer Verband. Beseitigung des Unterdruckes ohne bedrohliche Erscheinungen.

Abends. Ueber der l. Lunge Schall sonorer als r. Atemgeräusch abgeschwächt. — 2. IV. Ueber der l. Lunge tympanitischer Schall; Herz nach rechts verlagert. Links aufgehobenes Atmen. Heubner'sches Stäbchenplessimeterphänomen. Keine Dyspnoe. — 3. IV. Pneumothorax unverändert. Abends: Die Tympanie ist nicht mehr so auffallend. Herzdämpfung reicht wieder mehr nach links. — 4. IV. Ueber der l. Lunge annähernd normaler Schall, etwas abgeschwächtes Atmen. — Herzdämpfung an normaler Stelle. — 8. IV. Wunden per primam int. geheilt.

9. IV. Typische Gastrostomie nach Witzel in Lokalanästhesie. 16. IV. Beide Wunden sind glatt verheilt, die Magenfistel funktioniert gut. — 18. IV. Entlassen.

Beide Thoracotomien sind glatt verlaufen. Im ersteren Falle ergab sich die Inoperabilität sofort nach Eröffnung des Pleuraraumes: das hochsitzende, von der oberen Brustapertur zum Lungenhilus hinabreichende Carcinom, welches, wie die hochsitzenden Speiseröhrenkrebse so häufig, eine Frau betraf, hatte zu einer Carcinomaussaat auf der Pleura, vor allem dem pulmonalen und me-

diastinalen, weniger dem parietalen Blatte geführt. Die Knötchen waren im Durchschnitt linsengross und glichen durchaus der Peritonealaussaat intestinaler Carcinome; indessen handelte es sich nicht etwa um einen der äusserst seltenen Drüsenkrebse, sondern um ein einfaches Plattenepithelcarcinom. Eine derartige Verbreitung des Speiseröhrenkrebses auf der Pleura ist ungewöhnlich und bedingt weit seltener die Inoperabilität, als die Verbreitung des Carcinoms auf dem Lymphwege oder sein Uebergreifen auf benachbarte Organe.

Weniger schnell ergab sich die Inoperabilität des Tumors in Fall 17. Es handelte sich um einen tiefsitzenden Krebs in der Nähe des Zwerchfells, der bei der Thoracotomie zunächst operierbar erschien. Ich begann mit der Auslösung der Speiseröhre oberhalb des Carcinoms und ging dann gegen den Hilus nach abwärts vor. Auch im Bereiche des Krebses liess sich, wenn auch mühsam, der Oesophagus isolieren, dabei wurde auch die rechte Pleura eröffnet, und die rechte Lunge drängte sich in die linke Pleurahöhle vor. Nachdem der thorakale Abschnitt der Speiseröhre ausgiebig mobilisiert war, stellte sich heraus, dass das Carcinom auf die Cardia überging, und dass es hier nicht auf den Magen beschränkt war, sondern ausgedehnte Metastasen in den retroperitonealen Drüsen gesetzt hatte. Die Operation, welche ohne jede grössere Blutung verlaufen war, wurde nunmehr abgebrochen und die Thoracotomiewunde in der üblichen Weise luftdicht verschlossen. Auf die Vernähung des Einrisses der rechten Pleura wurde verzichtet, da die rechte Lunge den kleinen Riss verlegte. Der Verlauf war ein vollkommen glatter, der anfänglich noch nachweisbare, von der Operation her zurückgebliebene Pneumothorax machte keinerlei Beschwerden. Nach 8 Tagen wurde die Gastrostomie angeschlossen, deren Ausführung in gleicher Sitzung mit der Thoracotomie wegen der Grösse dieses Eingriffes nicht ratsam erschien. Am 14. Tage nach der Operation verliess Patient die Klinik.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass *die Probe-Thoracotomie für das Oesophaguscarcinom die gleiche Rolle zu spielen berufen ist, wie die Probelaparotomie für das Magen- und Darmcarcinom.* Erst bei häufiger Anwendung des probatorischen Brustschnittes werden wir Fälle finden, bei denen das Carcinom auf den Oesophagus beschränkt ist, und die Resektion mit Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden kann; mir ist ein solcher Fall bisher leider nicht begegnet. Dass die Probe-Thoracotomie ein Eingriff ist, der im Verhältnis

zur Schwere des Grundleidens nicht als gefährlich bezeichnet werden kann, beweisen unsere beiden Beobachtungen, besonders Fall 17, bei dem selbst nach Auslösung des thorakalen Oesophagus und Eröffnung beider Pleuren die Operation noch ohne Gefahr für den Patienten abgebrochen werden konnte.

Fall 17 lehrt uns des Weiteren, dass wir gut thun, bei tiefsitzenden Oesophaguscarcinomen in der Nähe des Zwerchfells vor einer eventuellen thorakalen Operation die Probe-Laparotomie auszuführen. Diese Carcinome verbreiten sich weit mehr gegen die Bauchhöhle als im Thorax, sei es, dass sie vom Oesophagus auf die Cardia und von dieser auf die kleine Kurvatur übergreifen, sei es, dass sie auf dem Lymphwege fortwuchern und zu ausgedehnter Metastasierung in den retroperitonealen Drüsen führen. Ich habe nunmehr dreimal bei tiefsitzenden Speiseröhrenkrebsen in der Nähe des Zwerchfells die Probelaparotomie vorausgeschickt und jedesmal Carcinome gefunden, die durch ihre abdominale Ausbreitung inoperabel waren. Keine Untersuchungsmethode hatte uns über die schweren, in der Tiefe der Zwerchfellhöhle sich abspielenden Veränderungen aufgeklärt, wie denn eine rationelle Therapie des Oesophaguscarcinoms ausserordentlich unter dem Umstande leidet, dass bei den für jedes Instrument impermeablen Tumorstenosen weder Oesophagoskopie noch Röntgenverfahren die Ausdehnung des Carcinoms nach abwärts darzustellen vermögen. So findet man unter Umständen im Oesophagoskop einen Tumor, der nicht cirkulär das Lumen umfasst und äusserst günstige Bedingungen für die chirurgische Behandlung zu bieten scheint, bei der Operation aber stellt sich heraus, dass die Geschwulstpartien, welche man im Oesophagoskop gesehen hatte, nur die oberen Ausläufer eines absolut inoperablen tiefer sitzenden Carcinoms gewesen sind.

b) Versuche einer Resektion des intrathorakalen carinomatösen Oesophagus.

18. August Sch., 57 J., aus A., wurde mir in Marburg von Herrn Prof. Brauer zur Operation überwiesen[1]).

Pat. hat nie an Magenschmerzen, Verdauungsstörungen, Blutungen oder Erbrechen gelitten. Infektion und Potus negiert. Im August 1905 bemerkte der Kranke bei einer Mahlzeit ganz plötzlich, dass die Suppe nicht geschluckt werden konnte, beim Gemüse musste er vom Tisch aufstehen, hinausgehen und erbrechen. Die Beschwerden waren nur an einem

1) Vgl. Küttner, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907. S. 67.

Tage vorhanden, traten zunächst nicht mehr auf; erst im Oktober erschienen sie von Neuem, wiederum war es plötzlich nicht mehr möglich, feste Speisen zu schlucken, da Erbrechen auftrat. Von nun ab verliessen die Beschwerden den Kranken nicht mehr, fast täglich erfolgte beim Essen Erbrechen, bei welchem mit den Speisen viel Schleim ausgeworfen wurde, die Schleimproduktion war besonders des Morgens eine sehr hochgradige. In letzter Zeit können nur noch flüssige Speisen genommen werden, nach den Mahlzeiten besteht stets ein lästiges Gefühl der Völle. Sehr hartnäckige Obstipation, starke Gewichtsabnahme.

Befund: Hochgradig abgemagerter Mann von blassem kachektischem Aussehen und schlecht entwickelter Muskulatur. Foetor ex ore. Keine Drüsenschwellungen, auch die Supraclaviculargegend ohne vergrösserte Drüsen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, kein Tumor, keine abnorme Resistenz. Urin ohne Eiweiss und Zucker, die Urinmengen schwanken zwischen 1500 und 2000 ccm.

Die Sondierung der Speiseröhre ist durch reichliches Erbrechen erschwert. Die Sonde dringt 38 cm weit ein, um dann auf ein impermeables Hindernis zu stossen; auch dünne Sonden passieren nicht.

Die Oesophagoskopie bewirkt ebenfalls im Anfang Erbrechen flüssiger Massen, die stark mit Schleim vermengt sind. Das Oesophagoskop lässt sich gut einführen. In der Tiefe von 36 cm sieht man von der linken Seitenwand her eine Geschwulst sich vorwölben, die mit Schleim bedeckt ist.

Das Erbrochene reagiert sauer, Congo negativ, Milchsäure positiv. Auch mit anderen Proben keine freie Salzsäure. Makroskopisch geronnene Milch, mikroskopisch zahlreiche Fetttropfen, vereinzelte Muskelfasern, Leukocyten, Säurebakterien, ausserdem einzelne verdächtige Tumorzellen.

Die Röntgenaufnahme (Prof. Hildebrand, Fig. 11) nach Wismuthfütterung im schrägen Thoraxdurchmesser aufgenommen, ergiebt das Hindernis höher, als es der Sondierung nach erwartet wurde. Die Stenose liegt dicht unterhalb des Lungenhilus. Der orale Abschnitt des Oesophagus ist stark erweitert, der nach abwärts an Weite zunehmende Schlauch verengert sich etwa in der Höhe des Ansatzes vom Schwertfortsatz am Sternum plötzlich zu völligem Verschluss. Die Form des Wismuthschattens lässt erkennen, dass von links und hinten her sich ein Tumor in das Lumen vorwölbt, während von rechts die ausgeweitete Oesophaguswand über die Stenose ein wenig hinabhängt. Sehr klar zeigt das Bild, dass das Lumen des Oesophagus sich in Form eines kurzen Trichters sehr schnell verengt und keine Spur des Wismuthbreies in die Stenose eintreten lässt.

Vom 26. V. bis 1. VI. geht das Gewicht des Pat., der nur flüssige Kost zu sich zu nehmen vermag, von 90 auf 87 Pfd. zurück. Pat. ver-

langt dringend operative Abhilfe, möglichst eine radikale Beseitigung des Hindernisses.

15. VI. 06 Operation im Ueberdruckapparat. Morphium-Chloroformnarkose. 18 cm langer Schnitt im 5. linken Intercostalraum, schichtweises Vorgehen unter sorgfältiger Blutstillung. Nach Freilegung der Intercostalmuskulatur wird Pat. unter Ueberdruck gebracht, ohne dass eine Aenderung des Atemtypus eintritt. Durchtrennung der Intercostalmuskulatur und der Pleura in 15 cm Ausdehnung. Die Rippen sind so starr, dass es nur mit Mühe gelingt, die Rippensperre einzusetzen. Bei Er-

Fig. 11.

weiterung der Sperre bricht die 5. Rippe ein, es gelingt dann jedoch, eine gute Uebersicht zu bekommen und die Intercostalräume auf etwa 6 cm zu erweitern. Die Lunge ist in grosser Ausdehnung durch pleuritische Verwachsungen an die seitliche und hintere Thoraxwand fixiert, durch Eingehen mit der Hand zwischen Lunge und Brustwand werden die meist nicht sehr festen flächenhaften Adhäsionen gelöst, nur an zwei Stellen müssen derbere Stränge nach doppelter Unterbindung scharf durchtrennt werden. Der nicht sichtbare, aber leicht fühlbare harte Tumor des Oesophagus liegt dicht unterhalb des Lungenhilus, also an sehr ungünstiger Stelle. Bei weiterer Palpation fühlt man am linken Lungen-

hilus einige Drüsen von etwa Bohnengrösse, welche, wenn auch etwas derb, doch nicht carcinomatös erscheinen. Da der Tumor klein ist, wird trotz des wenig günstigen Sitzes die Exstirpation beschlossen.

Mit langer Schere wird der linksseitige Pleuraüberzug des Oesophagus in der Längsrichtung gespalten, worauf es gelingt, die Gegend des Carcinoms freizulegen. Am Carcinom ist die Pleura etwas fixiert, der betreffende Teil wird nach Ablösung exstirpiert. Durch vorsichtiges, stumpfes Präparieren wird die grössere Cirkumferenz des erkrankten Teiles aus der Umgebung isoliert, nach hinten rechts ist der Tumor jedoch fest adhärent. Nach oben wird die Isolierung durch den Lungenhilus erschwert; um die Befreiung zu erleichtern, wird der Oesophagus leicht vorgezogen, er reisst jedoch sofort ein, wobei Inhalt ausfliesst. Sorgfältiges Abtupfen und Abtamponieren der Umgebung. Die Vagi sind mit dem Carcinom verwachsen, es gelingt schliesslich, den vorderen Stamm zu befreien, während einige Stränge des Vagusplexus durchtrennt werden müssen und am Carcinom bleiben. Cirkulation und Atmung bleiben durch diesen Akt fast unbeeinflusst, nur das Herz schlägt während der Ablösung des Vagusstammes etwas langsamer. Weit schwieriger als an der Vorder- und linken Seite gestaltet sich die Isolierung des Oesophagus hinten und rechts. Auch hier gelingt es mit einiger Mühe, die Kontinuität des Vagus aufrecht zu erhalten unter Opferung der in den Oesophagus hineinziehenden Aeste. Leider ist hier das Carcinom auf die rechtsseitige Pleura übergegangen. Diese reisst trotz grösster Vorsicht bei der Ablösung ein, und es entsteht ein doppelseitiger Pneumothorax, welcher während der ganzen übrigen Dauer der Operation bestehen bleibt, ohne dass Herzthätigkeit und Atmung dabei irgend welche Störung erleiden.

Nunmehr ist der ganze Oesophagus an der Carcinomstelle ringsum isoliert, er wird 1 cm von der unteren Grenze des Carcinoms doppelt unterbunden und durchtrennt, das Magenende in eine Kompresse eingewickelt und gut abgedeckt zunächst zurückgelagert. Grosse Schwierigkeiten macht es nun, nach oben im Gesunden zu durchtrennen, da der Oesophagus sich sofort stark retrahiert hat und gesunde Partien der Speiseröhre nicht mehr über den Lungenhilus nach unten vorragen. Der orale Stumpf wird vorsichtig mit den Fingern vorgezogen, giebt jedoch ausserordentlich wenig nach. Schliesslich werden wieder gesunde Partien unterhalb der linken Lungenvene sichtbar. Sobald jedoch ein Instrument angesetzt wird, reisst der äusserst brüchige Oesophagus ein, und es entleert sich etwa ein Teelöffel schleimigen Inhaltes, der sofort sorgfältig aufgetupft wird. Um nun überhaupt noch an das orale Oesophagusende heranzukommen, muss der Lungenhilus, speciell die linke Lungenvene, vorsichtig mit stumpfem Haken nach oben gehalten werden, und nach mancherlei Schwierigkeiten gelingt es schliesslich, wenigstens eine feste Ligatur im Gesunden anzubringen und nach Anlegung einer Klemme gegen das Car-

cinom hin nunmehr den erkrankten Oesophagusabschnitt zu entfernen. Das orale Speisenröhrenende hat sich sofort weit über den Lungenhilus nach oben zurückgezogen, es gelingt unter sanftem Zug, es wieder zum Vorschein zu bringen, doch erweist es sich als unmöglich, wie geplant, einen Murphyknopfteil anzubringen. Schon der Versuch einer Vernähung der von der Ligatur durchschnittenen Muskularis über dem verschlossenen Schleimhautrohr misslingt, da alle Nähte durchschneiden, sowohl Knopfnähte wie eine Tabaksbeutelnaht reissen aus; bei dem Versuch, zwecks Zuschnürung der letzteren den Schleimhautzipfel etwas einzustülpen, reisst auch die Schleimhaut wieder ein und macht eine neue, schwierige, weiter central umfassende Ligatur des Oesophagus notwendig, nach welcher das orale Ende nunmehr unerreichbar weit hinter den Lungenhilus zurückgleitet. Der Stumpf des Magenendes, der sich ebenfalls beträchtlich verkürzt hat, wird nunmehr mit Muscularisnähten übernäht. Von einer Vereinigung der Stümpfe muss abgesehen werden, da der Defekt zu gross geworden, das orale Ende hinter dem Hilus verschwunden ist und der heraufgezogene Magen an der Naht einen zu grossen Zug ausüben und die Lungenvene komprimieren würde. Da die Operation lange gedauert hat, wird für den Fall des Ueberstehens des Eingriffes die Gastrostomie und Oesophagotomie in Aussicht genommen, um vom Hals zum Magen eine künstliche Speiseröhre einzuschalten und dem Pat. den Genuss der Speisen zu ermöglichen. Die Naht der Pleura misslingt, da die Rippen zu weit klaffen, daher Einnähen der Lunge in den Defekt, darüber exakte Muskel- und Hautnaht.

Puls und Atmung während der Operation fast unverändert. Nach der Operation intramuskuläre Strophantininjektion. 12 Uhr Kochsalzinfusion. 3 Uhr Puls 120, Temp. 36,2. Puls kräftig. 6 Uhr Kochsalzinfusion. Abends 35,9, Puls weniger gut. Campher. Nachts 4 Uhr Exitus.

Bei der Sektion im pathologischen Institut zeigte sich, dass das Carcinom radikal entfernt worden war. Selbst eine genaue mikroskopische Untersuchung vermochte nirgends mehr Reste von Krebsgewebe nachzuweisen.

Die histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors ergab, dass es sich um einen Pflasterepithelkrebs handelte, der grosse Neigung zur Hornbildung zeigte. Die Krebszüge durchsetzten an einzelnen Stellen die ganze Oesophaguswand. Eine mit dem Tumor exstirpierte Lymphdrüse wies nur Anthrakose auf.

19. Ernst H., 57 J., aus T., wurde am 31. I. 08 in die Klinik aufgenommen (Fig. 12).

Pat. will stets gesund gewesen sein. Einige Wochen vor Weihnachten verspürte er Schmerzen in der Magengegend, bald nach Weihnachten musste er viel erbrechen. Mitunter konnte er die Speisen längere Zeit bei sich behalten, bisweilen musste er sie sofort nach der Aufnahme

wieder erbrechen. Festere Speisen konnte er nicht schlingen, sondern musste sie wieder herauswürgen, bald vermochte er nur geweichte Semmel und flüssige Kost zu geniessen. Pat. giebt an, dass er in der letzten Zeit stark abgenommen habe.

Befund: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann. Ernährungszustand sehr reduciert. Herz, Lungen, Urin o. B. Abdomen weich, keine Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Leber nicht vergrössert. Magen nicht dilatiert. Rectal nichts zu fühlen. Speiseröhre für feinste Sonden nicht durchgängig. Hindernis bei 30 cm. Starker Foetor ex ore. Keine Drüsenschwellungen.

Fig. 12.

Oesophagoskopie: bei 30 cm Tiefe sieht man einen, das Lumen des Oesophagus einnehmenden, zerklüfteten Tumor mit unregelmässigen Rändern.

Probeexcision aus dem Tumor. Mikroskopische Diagnose: Plattenepithelcarcinom.

6. II. 08 Operation im Ueberdruckapparat. Morphium-Aethertropfnarkose (vgl. Fig. 11). Bildung eines sehr grossen, viereckigen Hautlappens, dessen Basis parallel der Wirbelsäule etwa in Höhe des V.—IX. Brustwirbeldornfortsatzes liegt, dessen freier Rand in der Axillarlinie

im Bereich der 5.—7. Rippe sich befindet. Der Lappen wird mit der unterliegenden Muskulatur zurückpräpariert und über die Wirbelsäule zurückgeschlagen. Subperiostale Resektion der 7., 8. und 9. Rippe. Unterbindung der Gefässe. Unter 10 cm Wassersäulen-Ueberdruck wird die Pleura eröffnet, die stark geblähte Lunge mit Perltüchern nach dem Hilus zu verdrängt. An der vorderen Fläche der Aorta fühlt man unmittelbar am Aortenbogen einen wallnussgrossen Tumor. Es wird vor der Aorta die Speiseröhre aufgesucht, sie liegt sehr ungünstig auf der jenseitigen Aortenfläche. Die Vagi werden von der Speiseröhre stumpf abgetrennt und der Oesophagus etwa eine Hand breit unterhalb des Tumors von seiner Unterlage abgelöst und nach oben von der Aorta abpräpariert; dabei ist, wie überhaupt bei dieser ganzen Operation, die Geringfügigkeit der Blutung auffallend. In der Nähe des Aortenbogens ist die Loslösung ausserordentlich schwer, die Speiseröhre ist fest durch derbe Stränge mit der Aorta verbunden. Bei stumpfem Loslösen der Speiseröhre entsteht eine Perforation und Oesophagusinhalt kommt zum Vorschein: Sorgfältiges Austupfen mit Tupfern, die in Sublimat bezw. Lugol'sche Lösung getaucht sind. Beim Versuch, den Oesophagus weiter abzulösen, reisst er innerhalb des Gebietes des Tumors ab. Exkochleation des Tumors, der nicht in toto zu excidieren ist. Das distale Ende wird mit Sublimattüchern umgeben herausgelagert. Sorgfältiges Austupfen der inficierten Partien der Pleurahöhle. Jetzt wird die Gegend des centralen Endes tamponiert und die Tampons werden nach aussen geleitet. Dann wird der Hautlappen in die Pleurahöhle hineingelegt, durch ein angelegtes Knopfloch das periphere Oesophagusende durchgezogen und angenäht. Dieser Hautlappen wird jetzt ringsum an die Lunge angenäht, sodass der Pleuraraum völlig abgeschlossen ist. Frei liegt nun im oberen Wundwinkel: Aorta, Lunge, die mit der Pleura vernäht ist, und Mündung des oralen Oesophagusteiles. Diese ganze Gegend ist mit Vioformgaze gut abtamponiert. Der Verschluss der Pleurahöhle ist so vollkommen, dass nach der Operation und nach Abstellung des Ueberdruckes sich kein Pneumothorax einstellt. Die Atmung ist, wie während der ganzen Operation, völlig ungestört. Klopfschall normal.

Der Puls ist nach der Operation auffallend gut. Man hat nicht den Eindruck des Shoks. Kochsalzinfusion und Digalen subkutan. — 7. II. Kurz nach 15 Uhr Nachts, 14 Stunden nach der Operation, fällt der Puls mehr und mehr ab. Trotz kräftiger Excitantien ist er nicht mehr zu heben. 1 h Nachts Exitus.

Die Sektion ergiebt, dass das Carcinom in der Hauptsache entfernt ist, nur an den Stellen, an welchen es auf die Aorta übergeht, sind Reste zurückgeblieben. Das paraoesophageale Bindegewebe neben der Aorta ist grünlich verfärbt (Lugol'sche Lösung) und zunderartig weich. Der Verschluss der Pleurahöhle erweist sich als luftdicht, kein Pneumothorax.

20. Julius K., 69 J., aus P., wurde am 24. II. 08 in die Klinik aufgenommen.

Pat. war früher immer gesund. Ende November 07 stellten sich unvermittelt Störungen beim Schlucken ein, feste Speisen blieben in der Speiseröhre stecken. Die Behinderung wurde allmählich hochgradiger, bis schliesslich auch ganz dünnflüssige Substanzen, wie Kaffee nicht mehr geschluckt werden konnten. Pat. begab sich in ärztliche Behandlung und wurde, da sich der Zustand stetig verschlimmerte, an die Klinik gewiesen.

Befund: Ziemlich grosser, stark abgemagerter Mann. Innere Organe o. B. Leib weich, Leber nicht vergrössert, keine Resistenz fühlbar, keine Druckempfindlichkeit. Bei Sondierung des Oesophagus bleibt die Sonde bei 36 cm stecken.

Röntgenbild: In Höhe des VI.—VII. Brustwirbeldornfortsatzes sieht man, dass der Oesophagus plötzlich quer verschlossen ist, hier passiert der Wismuthbrei nicht.

Die Oesophagoskopie ergiebt in Höhe von 36 cm ein Carcinom. Nach Vorbereitung mit Formaminttabletten.

28. II. 08 Operation im Ueberdruckapparat. Digalen. Aethertropfnarkose. Sauerstoff. Von der hinteren Axillarlinie bis an die Wirbelsäule wird ein nach unten konvexer Lappenschnitt geführt, Haut und Muskulatur durchtrennt und über die Scapula zurückpräpariert. Subperiostale Resektion der 5., 6. und 7. Rippe in diesem Bezirk. Nach Eröffnung der Pleurahöhle wird die gut geblähte Lunge nach vorn gehalten und so über die ganze Gegend der Wirbelsäule vom Aortenbogen bis zum Herzen gute Uebersicht gewonnen. Beim Abtasten des Oesophagus vor der Aorta kann ein Carcinom nicht gefühlt werden. Der Oesophagus wird nun etwa in der Mitte der Pleurahöhle völlig freigelegt und um ihn ein Tampon geschlungen. Beim Anspannen der Speiseröhre fühlt man jetzt etwas unterhalb des Aortenbogens einen auf den Oesophagus beschränkten, ziemlich kleinen, derben Tumor. Die ganze Gegend um den Tumor wird mit einer Vioformgazeschürze tamponiert und dann wird die Pleurahöhle durch schichtweis fortlaufende Nähte völlig geschlossen.

Gastrostomie. An Leber und Magen keine Metastasen. Typische Schrägfistel.

Nach der Operation sind Puls und Atmung (28) gut. 2stündliche Sauerstoffatmung. 3stündlich Milch — Ei — Cognac. 3mal täglich $^1/_2$ ccm Digalen. Kochsalzinfusion. — 29. I. 08. Gegend Abend wird der Puls schlechter, die Atmung frequenter (42). Pat. klagt über Atembeschwerden. Bei oberflächlicher Untersuchung fühlt man über der linken Lungenseite ein deutliches Hautemphysem. Ueber der Lunge wegen Tamponade und Kompression keine Verdichtung nachzuweisen. — 1. III. 08. Gegen Morgen wird der Puls schlechter. Pat. verfällt deutlich. Bald tritt Trachealrasseln ein. Mittags Exitus.

Die Sektion im pathologischen Institut ergiebt zwei Querfinger oberhalb des Lungenhilus ein ringförmiges Oesophaguscarcinom von 1 cm Breite. Um den Tampon haben sich Verklebungen gebildet, welche schon eine gewisse Widerstandskraft erlangt haben und das Operationsgebiet mit dem ringsum ausgelösten Oesophagus gut abschliessen. Um den Tumor herum reichlich blutig-seröses Exsudat. Schlechtes, durch alte Adhäsionen allseitig mit dem Pericard verwachsenes Herz.

21. Ernst J., 50 J., aus G. wird am 30. V. 08 in die Klinik aufgenommen.

Seit 7 Wochen bekommt Pat. nach dem Genuss von Speisen, namentlich von Brot Schmerzen, saures Aufstossen und Erbrechen. In den letzten 14 Tagen haben diese Beschwerden zugenommen. Pat. ist abgemagert. Der Stuhlgang ist regelmässig, Blut im Stuhl hat Pat. nie bemerkt.

Befund: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in reduciertem Ernährungszustand. — Herz, Lungen o. B. — Abdomen weich, in der Nabelgegend druckempfindlich. Palpation und Magenuntersuchung ergeben normale Verhältnisse. — Vom Rectum aus nichts Abnormes zu palpieren. Drüsen sind nicht vergrössert zu fühlen, abgesehen von kleinen nicht druckempfindlichen in den Leistenbeugen. Die Magensonde stösst bei 35 cm auf Widerstand, jedoch gelingt es bald, sie weiter einzuführen.

Oesophagoskopisch ist in 36/38 cm Tiefe ein infiltrierender Tumor nachzuweisen, der besonders die Hinterwand einnimmt. Unebenheiten oder Blutungen sind nicht feststellbar.

Die Probeexcision ergiebt ein Plattenepithelcarcinom mit zahlreichen Kernteilungsfiguren und Hornperlen.

17. VI. Operation im Ueberdruckapparat. Morphium. Digalen. Aethertropfnarkose. Sauerstoffüberdruck. Das Carcinom wird von der linken Seite in Angriff genommen. Gleich im Beginn Anstellen des Ueberdruckes auf 6 cm Wasser. Bildung eines rechteckigen Lappens mit der Basis nahe der Wirbelsäule, oberer Rand bis etwa an die hintere Axillarlinie heranreichend, so dass jede Seite ein Länge von 12—14 cm hat. Die Haut wird zugleich mit der Muskulatur zurückpräpariert, um einen besser ernährten Lappen zu bekommen. Die spritzenden Gefässe werden gefasst und unterbunden. Resektion der 9.—11. Rippe in grosser Ausdehnung, das hintere Ende der Resektion reicht über den Angulus costarum hinaus. Die Intercostalmuskulatur samt den Gefässen wird doppelt ligiert und durchschnitten. Dann Eröffnung der Pleura, die über die Wundränder hinweggenäht wird und die Rippenenden überdeckt. Die gut geblähte Lunge wird mit Perltüchern zurückgehalten. Man bekommt nun einen guten Ueberblick über die Aorta und medial von ihr über den Oesophagus, der von dem ihn umgebenden Bindegewebe sich gut isolieren lässt. Der Tumor umgreift den Oesophagus ringförmig, geht nach unten

auf die Cardia und die kleine Kurvatur über, hat aber auch die hintere Wand des Magens ergriffen und scheint mit der Rückwand durch strangartige Fortsätze verwachsen zu sein. Die Operation gestaltet sich verhältnismässig einfach, da man infolge der grossen Oeffnung nicht genötigt ist, in grosser Tiefe zu arbeiten. Unter dem isolierten Oesophagus wird ein Tampon hindurchgezogen; bis zum Zwerchfell lässt sich die Speiseröhre ohne jede Schwierigkeit freilegen. Die isolierte Partie hat eine Länge von 6 cm. Um den Tumor weiter auslösen zu können, muss das Zwerchfell gespalten und das Peritoneum eröffnet werden. Die Spaltung des Zwerchfells vom Ansatz bis in den Hiatus hinein bietet keine Schwierigkeiten und geschieht bei sorgfältiger präliminarer Unterbindung aller Gefässe ohne Blutverlust. Der Magen lässt sich nun in den Schlitz des Zwerchfells hineinziehen. Wie bereits erwähnt, reicht der Tumor bis an die kleine Kurvatur, hat aber auch die hintere Wand ergriffen, und hier beginnen eigentlich die ersten Schwierigkeiten der Operation, da es nicht leicht ist, die nach der Rückwand ziehenden carcinomatösen Verbindungen zu lösen. Hier zeigen sich ausserdem 3—4 retroperitoneale carcinomatöse Drüsen, welche beim Präparieren einreissen und deren erweichter, carcinomatöser Inhalt mit Sublimattupfern weggetupft wird. Schliesslich gelingt es, den Tumor auf stumpfem Wege vollständig beweglich zu machen. Die Beendigung der Operation, also die Resektion des Tumors in der gleichen Sitzung, erscheint nicht angebracht, einmal wegen der langen Dauer der Operation, vor allem aber wegen der grossen Infektionsgefahr, welcher Brust- und Bauchhöhle ausgesetzt werden müssten, es soll daher erst ein Abschluss durch Verklebungen abgewartet werden. Der Magen wird soweit in den Zwerchfellschlitz hineingezogen, dass eine spätere Resektion im Gesunden von der Brusthöhle aus möglich ist, dann wird ringsum die Magenwand mit dem Zwerchfell vernäht. Um den isolierten Oesophagus und Magen werden intrathorakal 4 Tampons herumgelegt, welche sämtlich, ebenso wie die beiden Zügel, die den Oesophagus umgreifen, durch einen schrägen Hautschlitz dicht neben der Wirbelsäule, etwa in Höhe der Crista ilei, nach aussen geleitet werden. Dann wird die Lunge wieder zurückgelagert, die Wundhöhle verschlossen. Zuerst Vernähung der Muskulatur, da die Pleura nicht gehalten hat, dann einige Situationshautnähte, darauf fortlaufende Hautnaht. Zinkpastenverband.

Der Lappen zieht sich nach Abstellen des Druckes ein und folgt der Atmung. Der Ueberdruck betrug bei der Eröffnung der Brusthöhle 10 cm Wasser, die Lunge war dabei sehr gut gebläht. Der Zustand des Pat. während der Operation war stets gut, Puls kräftig und regelmässig, ebenso die Atmung.

18. VI. Kochsalzinfusion tgl. 6 Ltr. Digalen 3mal tgl. 1/2 ccm. Allgemeinbefinden gut. Puls kräftig, regelmässig, 72. Sekretion ist nicht allzureichlich. — 20. VI. Bisher Befinden sehr gut. Pat. hat sich bei

Nährklystieren sehr erholt, es soll deshalb die Operation beendet werden. Etwa 1/2 Std. nach der Scopolamin-Morphium-Injektion wird der Puls unregelmässig und gespannt. Es wird deshalb von der Operation Abstand genommen. — 21. VI. Entfernung eines Tampons. Es entleert sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit. — Pat. hat sich wieder vollkommen erholt, der Puls ist gut, daher

24. VI. 08 Zweite Operation. (7 Tage nach der ersten.) Sauerstoff-Ueberdruck. Beim Lösen des Verbandes zeigt sich, dass der grosse Hautmuskellappen an seinem äussersten Ende gangränös geworden ist. Lösung der Nähte und Abtrennung grosser nekrotischer Fetzen. In der Thoraxhöhle haben sich um die Tampons gute Verklebungen gebildet. Nach der Entfernung der Tampons findet sich in der Tiefe viel jauchiges Sekret; ein Pneumothorax ist nicht eingetreten. Von der tamponierten Höhle geht ein ziemlich breiter eiternder Gang nach oben. Das Peritoneum ist vollkommen abgeschlossen, der Magen mit dem Zwerchfell fest verwachsen. In der Wundhöhle liegt von einem Tampon umgeben der Oesophagus. Die Cardia wird am Magen mit Graser'scher Klemme reseciert, der Magen gut übernäht, wozu das Diaphragma zu Hilfe genommen wird. Es ist nicht sicher, dass am Magen die Resektion im Gesunden erfolgt ist. Dann wird das periphere Oesophagusende ebenfalls reseciert, nachdem ca. 1 cm oberhalb der Resektionsstelle eine cirkuläre Ligatur um den Oesophagus gelegt ist. Die Mucosa wird besonders genäht und die äussere Schicht darüber vereinigt. Tamponade der ganzen Höhle mit in Müller'-sches Antiferment getauchter Gaze. Am thorakalen Magenstumpf wird eine Kader'sche Magenfistel angelegt, der Schlauch aus der Thoracotomiewunde herausgeleitet.

Nach Schluss der Operation ist Puls und Atmung gut. Pat. erhält reichlich Milch mit Cognac und Ei durch die Magenfistel. 3mal tgl. Kochsalzinfusionen. 2 stündliches Atmen im Tiegel'schen Ueberdruckapparat. Morgens 5 1/4 Uhr plötzlicher Exitus, nachdem der Zustand eine Viertelstunde vorher noch durchaus befriedigend gewesen war.

Die Sektion ergiebt folgendes: Es besteht ein cirkumskriptes Empyem im unteren Drittel der linken Pleura. Die linke Lunge ist völlig kollabiert. Die rechte zeigt im Unterlappen eine beginnende Bronchopneumonie. An der Innenseite des Herzbeutels besteht eine ganz umschriebene Pericarditis (an der Aussenseite war hier tamponiert). Das Mediastinum war vollkommen frei, ebenso die gut abgeschlossene Bauchhöhle. Das Herz gut, kräftig. Die Nähte sowohl am Oesophagus wie am Magen haben gut gehalten. Am Magen waren noch Krebsreste zurückgeblieben.

Aus diesen vier Fällen einer ganz oder teilweis durchgeführten intrathorakalen Resektion des carcinomatösen Oesophagus haben wir, obwohl der Ausgang leider stets ein unglücklicher gewesen ist, doch für zukünftige Fälle soviel gelernt, dass ich glaube, das Opfer

ist nicht umsonst gebracht worden. Damit das Gelernte nicht verloren gehe, habe ich die Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt, und will noch im Einzelnen mehrere Punkte hervorheben, welche mir für die Lösung dieses grössten Problems der operativen Chirurgie von wesentlicher Bedeutung erscheinen.

Da die Operation heute noch als die allergefährlichste zu gelten hat, welche wir überhaupt ausführen, so dürfen ihr gutartige Oesophaguserkrankungen nicht unterworfen werden, es muss vielmehr als Vorbedingung der einwandsfreie Nachweis eines Carcinoms gelten. Obwohl zugegeben wird, dass diese Diagnose klinisch mit grosser Sicherheit zu stellen ist, so ist der strikte Beweis doch nur durch Probeexcision zu erbringen; es muss demnach die Forderung aufgestellt werden, dass eine intrathorakale Oesophagusresektion nur unternommen werden darf, nachdem die Probeexcision im Oesophagoskop das Bestehen eines Carcinoms über jeden Zweifel erhoben hat.

Eine weitere Frage ist die, ob die Operation bei jeder Art des Oesophaguscarcinoms gewagt werden darf, oder ob gewisse Carcinome derart ungünstige Verhältnisse bieten, dass auch der Versuch zwecklos ist. Ob die Probeexcision einen Plattenepithel- oder Cylinderzellkrebs ergiebt, dürfte ohne Bedeutung sein, eines der seltenen Cylinderepithelcarcinome, welches wir beobachteten, bot für die Resektion besonders günstige Verhältnisse dar. Einen wichtigen Unterschied in der Operabilität aber veranlasst der Sitz des Carcinoms. Zweifellos am geeignetesten für eine Radikaloperation sind die tiefsitzenden Krebse in der Nähe des Zwerchfells. Man orientiert sich durch eine der thorakalen Operation vorausgeschickten kleinen Laparotomieschnitt über die Ausbreitung des Tumors gegen das Abdomen, denn gerade diese Carcinome neigen, wie bereits hervorgehoben, zum Uebergreifen auf den Magen und zur Propagation auf die abdominalen Lymphdrüsen, vor allem die der kleinen Kurvatur und des retroperitonealen Gewebes. Ist vom Abdomen aus nichts oder nur wenig von Carcinom zu fühlen, so kann man bei einem tiefsitzenden Tumor auf relativ günstige Verhältnisse im Thorax rechnen. Man schliesst mit einigen durchgreifenden Nähten provisorisch die Laparotomiewunde, um sie nach Vollendung des intrathorakalen Eingriffes zwecks Anlegung der Magenfistel wieder zu öffnen. Die sofortige Anlegung der Gastrostomie ist nicht zu empfehlen, da der weitere Verlauf der Operation eine freie Beweglichkeit des Magens erfordern kann.

Ebenfalls nicht allzu ungünstig sind die hochsitzenden Carcinome, welche eigentlich noch dem Halsteile des Oesophagus angehören, aber in die obere Brustapertur hinabreichen. Es ist mir vor kurzem gelungen, ein derartiges Carcinom vom Halse aus bis tief ins Mediastinum zu verfolgen und die Retraktion des peripheren Oesophagusendes durch Fixierung an einen Hautlappen zu verhindern. Die Gefahr der Mediastinitis wurde durch steile Schräglage bei gesenktem Kopf beseitigt, der Verlauf war glatt. Auch in einem zweiten Falle war es möglich, dem Carcinom des Halsteiles bis tief in die obere Brustapertur hinein nachzugehen, die Pleura abzuschieben, den Oesophagus unterhalb des Tumors zu durchtrennen und an einem Hautlappen zu fixieren; ein kleiner Einriss der Pleura wurde durch Tamponade verschlossen. In diesem Falle war der Ausgang ein unglücklicher, der noch jugendliche Patient, welchem ausserdem der Larynx und ein Teil des Pharynx exstirpiert werden musste, war der Grösse des Eingriffes, die weniger durch die Oesophaguserkrankung, als durch die Ausbreitung des Carcinoms in den Hals-Organen und den zugehörigen Lymphdrüsen bedingt war, nicht gewachsen. Unter Druckdifferenz dürften Oesophaguscarcinome, welche dicht unterhalb der oberen Brustapertur ihren Sitz haben, mit Aussicht auf Erfolg exstirpiert werden können.

Je mehr sich das Carcinom von oben oder von unten her dem Lungenhilus nähert, desto ungünstiger werden die Bedingungen für ihre operative Entfernung. Die Krankengeschichten der Fälle 18 und 19 lassen die Schwierigkeiten derartiger Operationen klar hervortreten. Ich glaube, dass wir Carcinome in Höhe des Lungenhilus operativ nicht angreifen sollen, da selbst für den Fall der radikalen Exstirpation des Tumors, wie sie mir in Fall 18 gelungen ist, der Erfolg wohl stets durch die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit einer sicheren Versorgung des in Hilushöhe liegenden Oesophagusstumpfes vereitelt werden dürfte.

Am geeignetesten für die Radikaloperation sind also die tiefsitzenden Carcinome zwischen Hilus und Zwerchfell, am ungeeignetesten die in Hilushöhe befindlichen. Wie soll nun der Sitz des Tumors exakt bestimmt werden? Die Sondierung des Oesophagus lässt vielfach im Stich, nicht nur, weil in dem erweiterten Speiseröhrenabschnitt oberhalb der Stenose das Rohr sich umbiegen oder aufrollen kann, sondern auch, weil die übliche Messung von der Zahnreihe ab nur sehr approximative Werte ergiebt. Die Länge des Oesophagus hängt naturgemäss von der Länge des Indivi-

duums ab, ich habe vor kurzem wegen einer dicht oberhalb des Zwerchfells liegenden absoluten Carcinomstenose die Gastrostomie bei einem Herrn von 1,98 m Körperlänge ausgeführt, bei welchem die Sonde erst bei 48 cm hinter der Zahnreihe auf das Hindernis stiess. Der Patient war lange Zeit „mit Erfolg" bougiert worden, da die Sonde ohne Schwierigkeit in den Magen hinabzugleiten schien, während sie das noch intrathoracal gelegene Hindernis nicht einmal erreicht hatte.

Die Sondierung giebt also nur sehr unsichere Anhaltspunkte für den Sitz des Tumors. Schon wesentlich sicherer sind die Maassbestimmungen, welche das Oesophagoskop liefert, da hier wenigstens die Fehlerquellen durch Umbiegen oder Aufrollen des Rohres ausgeschaltet sind; immerhin sind auch bei der Oesophagoskopie Täuschungen über die Höhe der Geschwulst wegen der wechselnden Länge der Speiseröhre nicht völlig ausgeschlossen. Die sicherste Lagebestimmung liefert das Röntgenbild nach Verabreichung der Wismuthmahlzeit; es stellt wenigstens die Höhe, in welcher der Tumor beginnt, sicher fest, und zeigt, ob das obere Ende der Stenose oberhalb des Zwerchfells oder in der Nähe des Lungenhilus seinen Sitz hat. Wie weit sich der Tumor nach abwärts erstreckt, darüber vermag uns allerdings das Röntgenogramm meist ebensowenig aufzuklären wie das Oesophagoskop, denn nur ausnahmsweise dringt der Wismuthbrei in die Stenose vor, um dann allerdings bisweilen ein vorzügliches Bild der Länge und Gestaltung der Stenose zu geben. In Fällen hochgradiger Verengerung — und nur diese Fälle kommen im Allgemeinen zur Operation, da geringe Grade der Stenose die Patienten sehr selten chirurgische Hilfe aufsuchen lassen — werden wir über die Ausdehnung des Carcinoms und seine Operabilität nur durch die Probethoracotomie Auskunft erlangen, auf deren grosse praktische Bedeutung ich bereits hingewiesen habe. Auch Instrumente, welche mit röntgenundurchlässigen Medien armiert, durch die Stenose hindurchgeführt werden und deren oberes und unteres Ende im Aktinogramm markieren, werden hier im Stiche lassen, da die Vorbedingung für ihre Verwendbarkeit, die Permeabilität der Striktur für das Instrument, nur ausnahmsweise erfüllt sein dürfte. — Neben dem Vorzuge, dass das Verhältnis der Stenose zum Zwerchfell und Lungenhilus festgestellt wird, bietet das Röntgenbild gleichzeitig den Vorteil, dass die Lage des Carcinoms zur Wirbelsäule und zu den Rippen genau bestimmt werden kann. Die Höhe, in welcher der Thorax operativ zu eröffnen ist, vermag kein anderes Verfahren mit gleicher Genauig-

keit zu lokalisieren.

Ueber die Technik der thorakalen Operation ist nach unseren Beobachtungen Folgendes zu sagen. In erster Linie ist dafür zu sorgen, dass das Operationsfeld ausgiebigst zugänglich gemacht wird. Den besten Ueberblick gewähren zweifellos grosse Lappenschnitte, welche über der in den knöchernen Thorax zu legenden Bresche Haut und Muskulatur umfassen, doch möchte ich vor ihrer Verwendung dringend warnen, da die Ernährung derartiger Lappen eine unzureichende ist. So wurde in Fall 21 das Resultat der Operation durch die Nekrose des Lappenrandes vereitelt, sie führte zur Infektion der Pleurahöhle und veranlasste nach anfänglich günstigem Verlauf den tödlichen Ausgang. Am meisten zu empfehlen ist ein grosser Schnitt, welcher dem Verlaufe der in Tumorhöhe liegenden Rippe folgt, oder eine dem Schede'schen Thoracoplastikschnitt ähnliche Incision. Der Intercostalschnitt hat sich mir nicht bewährt, ich bevorzuge die Resektion einer oder mehrerer Rippen, welche sich auch von dem erst genannten Schnitt unter Verschiebung der Wundränder ohne Schwierigkeiten ausführen lässt. Nach Eröffnung der Pleura wird die v. Mikulicz'sche Rippensperre eingesetzt und ad maximum erweitert; die Infraktion der einen oder anderen Rippe bei der Eröffnung ist ohne Bedeutung. Wichtig ist es, bei den für die Resektion geeignetesten tiefsitzenden Carcinomen den Schnitt sehr nahe an die Wirbelsäule heranzuführen und nach Einkerbung des Rückenstreckers die Rippen hinten zwischen Querfortsatz des Wirbels und Rippenwinkel zu durchtrennen; nur auf diese Weise wird ein bequemer Zugang zum Oesophagus ermöglicht. Werden mehrere Rippen entfernt, so empfiehlt es sich, die restierenden Weichteile zwischen den Rippen mit Ausnahme der Intercostalnerven von der Pleura stumpf abzulösen, was leicht gelingt, sie an beiden Enden des Schnittes zu unterbinden und zu excidieren; die Nerven werden nachträglich entfernt. Diese Weichteilbrücken, welche die Intercostalmuskulatur, das Rippenperiost und die Gefässe enthalten, sind für die spätere Nahtvereinigung nicht brauchbar und hängen während der Operation nur hinderlich in das Operationsfeld hinein.

Ueber die Entfernung hochsitzender Oesophaguscarcinome dicht unterhalb der Brustapertur besitze ich keine klinischen Erfahrungen, die Operation am Kadaver aber unterscheidet sich nach meinen Beobachtungen vom Eingriff am Lebenden in so vielen Punkten, dass

auf das Leichenexperiment allein ein Operationsverfahren nicht begründet werden kann. Ich glaube, dass auch für die Resektionen des oberen thorakalen Oesophagusabschnittes die ausgedehnte Rippenresektion den besten Zugang gewährt, jedoch nicht hinten neben der Wirbelsäule, sondern in den vorderen und seitlichen Abschnitten des Thorax; wenigstens habe ich bei der Probethoracotomie in Fall 16 und den beiden oben kurzerwähnten Resektionen des unteren Halsabschnittes vom Oesophagus diesen Eindruck gewonnen; bestimmte Vorschriften möchte ich jedoch nicht geben, da sie sich nur auf das völlig unzureichende Experiment am Tier und am Kadaver stützen würden.

Eine weitere Frage ist die, *auf welcher Seite eingegangen werden soll.* Für die *tiefsitzenden* thoracalen Carcinome empfiehlt sich unbedingt *die Operation von links her.* Man sieht und fühlt hier den Oesophagus zwar nicht unmittelbar, es sei denn, dass er Sitz eines sehr grossen inoperablen Tumors wäre; palpiert man jedoch entlang der rechten Seite der Aorta, welche bei weit nach hinten geführter Rippenresektion verhältnismässig oberflächlich liegt, so fühlt man in der Furche zwischen Aorta und Herzbeutel den Tumor sofort. Erleichtert wird der Zugang dadurch, dass bei der für die linksseitige Schnittführung notwendigen rechten Seitenlage das Herz nach rechts hinübersinkt, und so die Furche zwischen Pericard und Aorta sich erweitert. — Für die Carcinome, welche im Arcus aortae oder über ihm liegen, ist die Eröffnung des Thorax von *rechts* her entschieden vorzuziehen; geht man bei diesen Tumoren von links ein, so bieten die grossen Gefässe fast unüberwindliche Hindernisse (vergl. Fall 18).

Ist der Tumor als operabel erkannt worden, d. h. lässt er sich umgreifen, ist er nicht mit lebenswichtigen Organen, vor allem mit der Aorta verwachsen, greift er nicht zu weit auf den Magen oder auf die vom Lungenhilus gedeckten Partien über und sind nur entfernbare Lymphdrüsen ergriffen, so beginnt man die Operation mit der *Isolierung des Oesophagus.* Der bedeckende Pleuraüberzug wird gespalten, ein Akt, der mit einer langen Schere scharf oder stumpf leicht auszuführen ist, und zwar erfolgt die Spaltung in grosser Ausdehnung weit über den carcinomatösen Teil des Oesophagus hinaus. Nun löst man stumpf die Pleura vom Oesophagus ab, ich benutze dazu, wie überhaupt zu diesen Operationen, mit Vorliebe kleine, an langen Stielen befestigte Tupfer. Die Isolierung des Oesophagus soll zunächst nicht an der Stelle des Carcinoms selbst stattfinden, sondern oberhalb und unterhalb des Tumors. Es

gelingt im Gesunden mit einiger Vorsicht leicht, die Speiseröhre rings zu umgehen, so dass zuerst der Finger und ihm folgend an einer gebogenen Kornzange ein langer Gazestreifen herumgeführt werden kann. Ist dieser Akt, welcher schon im Interesse der späteren Exstirpation im Gesunden notwendig ist, oberhalb und unterhalb des Tumors vollendet, so ist die Isolierung der Geschwulst selbst ausserordentlich erleichert, ja man kann sagen, dass sie nur auf diesem Wege mit einer gewissen Sicherheit zu erreichen ist. Zieht man die Speiseröhre an den Haltezügeln über und unter der Geschwulst an, so erkennt man deutlich, mit welchen benachbarten Geweben das Carcinom verwachsen ist und kann nun entweder noch ohne Schaden die Operation abbrechen (Fall 17) oder mit grosser Vorsicht stumpf und scharf den Tumor allseitig befreien, indem man, wenn nötig, Stücke von Pericard und Pleura an ihm haften lässt. Wird die Vorsichtsmassregel der präliminaren Isolierung im Gesunden ausser Acht gelassen, so gelangt man ausserordentlich leicht zu nahe an das Carcinom heran und eröffnet das Lumen, womit das Schicksal des Patienten stets besiegelt ist. Es tritt sofort Oesophagusinhalt aus, und die Infektion der eröffneten Höhlen und des freigelegten Mediastinums ist unausbleiblich, auch wenn man, wie wir es zu thun pflegen, vor der Operation durch Spülen und Hebern den oberhalb der Stenose erweiterten Oesophagus gründlich gereinigt und ihn durch Verabreichung von Formaminttabletten zu desinficieren gesucht hat. Bei hochsitzenden Carcinomen in der Nähe des Hilus ist die vorausgehende Isolierung im Gesunden nur unterhalb des Tumors ausführbar, und es ist dies einer der Gründe, weshalb die Operation derartiger Tumoren zunächst noch nicht gewagt werden sollte, denn die Isolierung des Oesophagus im Bereich des Tumors und der angrenzenden gesunden Partien ohne Eröffnung des Lumens ist die unerlässliche Vorbedingung für ein Gelingen des Eingriffes.

In welcher Weise muss nun bei dieser Auslösung der Speiseröhre auf den Vagus Rücksicht genommen werden, dessen Beziehungen zum Oesophagus in einem grossen Teile seines Verlaufes ausserordentlich innige sind? An und für sich wäre zu fordern, dass beide Vagi geschont werden sollen, und in Fall 18 ist mir dies auch gelungen; in den meisten Fällen aber werden die Nervenplexus infolge ihrer engen Verbindung mit dem Oesophagus derart vom Carcinom in Mitleidenschaft gezogen, dass ihre Ablösung nicht gelingt oder der Versuch einer Isolierung der Nerven mit

der stets tödlichen Eröffnung des Speiseröhrenlumens zu teuer erkauft wird. Im allgemeinen wird also ein Abpräparieren der Vagi vom Oesophagus nicht möglich sein und in den meisten Fällen auch nicht versucht werden dürfen, die Frage ist nur, ob die mit der Oesophagusresektion dann notwendig verbundene Vagusresektion nicht schon an und für sich einen so gefährlichen Eingriff darstellt, dass an ihr der Erfolg jeder Operation des thoracalen Speiseröhrenkrebses scheitern muss.

Als unbedingt notwendig ist die Schonung der Vagi zu bezeichnen bei Eingriffen, welche in der Nähe des Lungenhilus vorgenommen werden, es ist dies ebenfalls ein Grund, warum ich fürs erste noch von Versuchen einer Oesophagusresektion in dieser Höhe warne. Zwar ist die Verbindung der Vagi mit der Speiseröhre hier nicht so eng wie in den tiefer gelegenen Abschnitten, die Operationsbefunde in Fall 18 und 19 haben uns aber doch gelehrt, dass das Carcinom auch hier den Nerven in sein Bereich zieht. Der Plexus cardiacus wird zwar in dieser Gegend nicht mehr getroffen, er liegt ja überhaupt in einiger Entfernung vom Oesophagus, indessen führen zu ihm, wenn auch nicht konstant, doch Aeste aus dem Plexus pulmonalis, welche bei einer Operation in der Nähe der Bifurkation leicht verletzt werden könnten. Jedenfalls aber wird bei Eingriffen in dieser Gegend in hohem Masse gefährdet der Plexus pulmonalis posterior, dessen Läsion nicht ohne bedenkliche Folgen bleiben dürfte. Die Plexus pulmonales enthalten ausser den motorischen Aesten für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes vasomotorische Nerven für die Lungengefässe, die gesamten sensiblen Fasern des ganzen Bronchialbaumes und der Lungen, centripetal laufende Fasern, welche erregt depressorisch auf das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata wirken, ferner Fasern, deren Erregung durch Hemmung der herzhemmenden Vagusfasern zu Pulsbeschleunigung führt, und schliesslich centripetal laufende, vom Lungenparenchym zum verlängerten Mark ziehende Fasern, welche anregend auf das Atmungscentrum wirken. Es leuchtet ein, dass sowohl eine Zerrung dieser Plexus bei der Isolierung des Oesophagus wie ihre Durchtrennung zu gefährlichen Zufällen und Folgen führen muss, wird doch die stets auftretende und sicher letale Pneumonie nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung zum Teil auf die Lähmung der Lungen-Vasomotoren und der trophischen Vagusfasern für die Lunge zurückgeführt. Die unteren Zweige des Plexus pulmonalis posterior aber

können dem Oesophagus so nahe liegen, dass ihre Erhaltung bei einer Resektion der Speiseröhre unmöglich erscheint.

Noch enger werden die Beziehungen des Vagus zum Oesophagus in dem für die Resektion geeignetesten Abschnitte zwischen Bifurkation und Zwerchfell. Hier lösen sich die Vagi in den Plexus oesophageus auf, um erst dicht oberhalb des Hiatus oesophageus wieder zu zwei grossen Stämmen, der Corda oesophagea anterior und posterior auseinanderzugehen. Ueber die Folgen einer Durchtrennung der Vagi in der Brusthöhle sind wir noch nicht genügend orientiert, und ich habe daher meinen Assistenten, Herrn Dr. Fritsch, veranlasst, die Frage mit Hilfe des Druckdifferenzverfahrens noch einmal in Angriff zu nehmen. Bisher ist die Vagotomia thoracica nur Krehl[1]) gelungen, dagegen hat Gottstein[2]) beim Hunde vom Abdomen aus nach Durchtrennung der Bindegewebsfasern, welche den Oesophagus mit den Zwerchfellschenkeln verbinden, und nach Eröffnung der Pleura die Vagi in ihrem supradiaphragmatischen Anschnitte mit Erfolg durchtrennt. Bei den Gottsteinschen Experimenten hat sich herausgestellt, dass der Eingriff von den Tieren ohne weiteres überstanden wird; die Folgezustände sind auffallend gering: es tritt weder eine Kontraktion noch eine Dilatation der Cardia ein, der ventilartige Verschluss, welcher normalerweise vom Magen her die Cardia gegen den Oesophagus abschliesst, kann beim vagotomierten Tiere durch ganz geringen Druck aufgehoben werden, während beim normalen bei Einwirkung des Reizes Kontraktion erfolgt. Die infolge der Durchschneidung der Cardiafasern des Vagus auftretenden Schluckstörungen machen sich beim Trinken von Flüssigkeiten nicht geltend, ebensowenig beim Genusse von kleinen festen Bissen, dagegen treten bei Genuss von grossen Bissen Beschwerden auf.

Somit scheint in dem für die Resektion heute fast ausschliesslich in Betracht kommenden supradiaphragmatischen Abschnitte des Oesophagus die aus technischen Gründen gebotene Durchtrennung der Vagi ohne Gefahr ausgeführt werden zu können, sie bildet offenbar kein Hindernis für die Lösung des Problems. Zu unterscheiden ist indessen noch die Frage, in welcher Weise bei dem Akte der Resektion selbst mit den Vagi verfahren werden soll. Von die-

---

1) Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Du Bois Reymonds Arch. f. Physiologie. 1892. Suppl.-Bd. S. 278.

2) Die gleichzeitige doppelseitige Vagotomia supradiaphragmatica beim Hunde und ihr Einfluss auf die Cardia. Breslau 1902.

sem Gesichtspunkte aus ist von grossem Interesse die vor kurzem erschienene Arbeit von Reich; „Ueber die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen"[1]). Reich konnte durch eingehende Untersuchungen feststellen, dass die einfache Durchschneidung des Vagus, die reizlose Vagotomie am Halse, an sich ein ungefährlicher Eingriff ist, dem keine Sterblichkeit zukommt. Etwa auftretende Ausfallserscheinungen, wie sie bei einseitiger operativer Durchtrennung beobachtet werden, sind leichter und vorübergehender Natur, die beobachteten Komplikationen des postoperativen Verlaufes standen mit der Vagusdurchschneidung nicht in ursächlichem Zusammenhang. Im Gegensatz zur glatten Vagotomie aber ist die traumatische Vagusreizung, wie sie durch Ligatur des Nerven, durch Quetschung, brüsken Zug, kurz jede Art der Misshandlung zu Stande kommt, von sehr gefährlichen Symptomen gefolgt, welche sich in momentaner Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit bis zu völligem Stillstand und plötzlichem Tod äussern können, Symptome, denen unter Umständen nur durch die Vagotomie wirksam begegnet werden kann[2]). Aus den wichtigen Feststellungen Reich's werden wir uns für die Oesophagusresektion die Lehre ziehen, an dem isolierten Speiserohr keine Quetschungen oder Abbindungen, sondern nur scharfe Durchtrennungen vorzunehmen und auch bei etwaiger Naht an den Oesophagusenden den Vagus möglichst zu schonen; ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass in Fall 21 der plötzliche Tod mit der Ligatur des oralen Oesophagusendes in ursächlichem Zusammenhang gestanden ist. Allerdings wird die Frage, ob auch in den tiefen Abschnitten des Vagus unterhalb des Plexus cardiacus und pulmomalis eine Misshandlung des Nerven von üblen Folgen ist, noch Gegenstand experimenteller Prüfung sein müssen; für ausgeschlossen halte ich es nicht, da centripetal leitende Fasern im Vagus zahlreich vorhanden sind.

Greift das Carcinom vom Oesophagus auf den Magen über, so muss die Isolierung der Speiseröhre auf den Magen fortgesetzt werden. In diesem Falle wird wiederum zuerst oberhalb, dann im Bereiche des Carcinoms im Brustraum die Speise-

1) Diese Beiträge Bd. 56. H. 3. 1908.

2) Ich habe vor kurzem bei der mit grösster Vorsicht ausgeführten Ablösung eines grossen, carcinomatösen Drüsentumors vom rechten Halsvagus einen plötzlichen vollständigen Atmungs- und Herzstillstand erlebt, der jedoch nach einigen Minuten wieder vorüberging und den postoperativen Verlauf nicht störte.

röhre rings umgangen und mit einem Gazezügel angezogen. Nun wird, wie es z. B. in Fall 21 geschehen ist, das Zwerchfell incidiert, soweit als es für die Auslösung der carcinomatösen Cardia notwendig erscheint. Diese präliminare Spaltung des Zwerchfells, welche Sauerbruch bereits in seinen Tierexperimenten angewandt hat, und die von mir am Menschen ausgeführt worden ist, bietet keine Schwierigkeiten. Man durchtrennt die Pleura diaphragmatica, dann die Pars tendinea und schliesslich das Peritoneum und kann nun unter beliebiger Erweiterung des Einschnittes in jeder opportun erscheinenden Richtung den Magen leicht in den Thoraxraum verlagern. Grössere Gefässe des Zwerchfells müssen vor der Durchtrennung doppelt unterbunden werden, auch auf grössere Magengefässe ist sorgfältig zu achten. In Fall 21 bot die Verlagerung des Magens nur deshalb Schwierigkeiten, weil das Carcinom auf die kleine Kurvatur, vor allem aber auf die retroperitonealen Drüsen übergriff, und die Ablösung vom Pankreas nur nach sehr mühsamer Präparation gelang. Sind gesunde Magenpartien erreicht, so wird das Zwerchfell rings an den Magen angenäht und somit die Bauchhöhle wieder von der Brusthöhle getrennt; es ist bei dieser Vernähung jedoch darauf Rücksicht zu nehmen, dass reichlich gesunde Magenwand sich in der Brusthöhle befindet, damit für die später vom Thorax aus stattfindende Uebernähung der Resektionslinie genügend Material vorhanden ist. Wie sicher sich der Abschluss von Brust- und Bauchhöhle bei der Verlagerung des Magens durchführen lässt, hat Fall 21 gezeigt. Trotz des Empyems, welches sich an die Gangrän des Hautlappens anschloss, erwies sich die Bauchhöhle bei der Autopsie vollkommen frei, selbst an der das Zwerchfellperitoneum mit dem Magen verbindenden Nahtlinie war keine Spur einer Infektion zu erkennen.

Ist die Isolierung des Tumors mit den angrenzenden gesunden Partien des Oesophagus und eventuell des Magens gelungen, so rate ich, die Operation zunächst nicht weiter zu führen, sondern hiermit den ersten Operationsakt zu beschliessen. Lässt man jetzt die Resektion unmittelbar folgen, so wird trotz aller auf das Abtamponieren verwandter Sorgfalt eine Infektion der Pleura und vor allem des weithin eröffneten Mediastinums nicht zu vermeiden sein, ganz abgesehen davon, dass die bisherige Operation an die Widerstandskraft der stets reducierten und meist im vorgeschrittenen Alter befindlichen Patienten bereits die grössten Anforderungen stellt. Ich möchte also empfehlen, die Operation stets zweizeitig auszuführen.

Wie soll nun der erste Operationsakt, die Isolierung des Tumors, abgeschlossen werden? Man kann auf verschiedene Weise vorgehen. Am schonendsten dürfte es sein, um die isolierten Partien eine dünne Gazelage — ich verwende Vioformgaze — herumzulegen, und so ihre Wiedervereinigung mit der Umgebung zu verhüten. Nach etwa 8 Tagen, wenn der Patient sich erholt hat, wird dann die Thoracotomiewunde von Neuem unter Druckdifferenz eröffnet, und die Resektion angeschlossen, sie erfolgt unter weit günstigeren Verhältnissen, da inzwischen ein Abschluss der eröffneten Zellgewebsräume und bis zu einem gewissen Grade auch der serösen Höhlen stattgefunden hat. Allerdings wird es wohl stets zur Entwicklung eines grösseren blutuntermischten Exsudates kommen, welches jedoch, weil es zum Abschluss und zur Erweiterung des Operationsfeldes beiträgt, nicht unwillkommen ist, aseptische Verhältnisse vorausgesetzt. In Fall 20 erreichte allerdings dieses Exsudat so erhebliche Dimensionen, dass es an dem Tode des Patienten nicht unbeteiligt gewesen sein dürfte. Allerdings hatten wir hier nicht eine einfache Gazeschicht eingelegt, sondern mit einer beträchtlichen Menge Vioformgaze ausgiebig tamponiert, was bei hochsitzenden Carcinomen nach der Isolierung des Oesophagus unumgänglich sein dürfte, um überhaupt eine Resektion zu ermöglichen. Der unglückliche Ausgang in diesem Falle war hauptsächlich durch das vorgeschrittene Alter und den elenden Allgemeinzustand bedingt, jüngere und kräftigere Leute werden eine ausgiebige Tamponade leichter ertragen. Erreicht wurde jedenfalls auch in Fall 20, dass eine allseitig abgeschlossene Höhle geschaffen war, in der die spätere Resektion ohne Schwierigkeit hätte vorgenommen werden können.

Weit günstiger werden die Verhältnisse für den zweiten Operationsakt, wenn es gelingt, das isolierte Carcinom mit den angrenzenden gesunden Partien des Oesophagus am Ende des ersten Operationsaktes extrapleural zu lagern, so dass die Resektion im zweiten Akt ohne die erneute Eröffnung des Thoraxraumes mit allen ihren Gefahren vollzogen werden kann. Die grossen Weichteillappen, welche in Fall 19 und 21 angewandt wurden, waren für diesen Zweck gedacht; es sollte der Lappen in die Tiefe der Pleura hineingeschlagen und unter dem isolierten Oesophagus durchgezogen werden, oder es sollten, wie es in Fall 19 auch geschehen ist, bei einzeitiger Operation die Enden der resecierten Speiseröhre in den Lappen eingenäht und dadurch die Tiefe der Brusthöhle abgeschlossen und vor

Infektion geschützt werden. Diese grossen Weichteillappen haben sich, wie schon erwähnt, nicht bewährt, weil sie zu schlecht ernährt sind.

In Zukunft beabsichtige ich so vorzugehen, dass ich unter dem isolierten Oesophagus die Lunge hindurchziehe, was ohne Schwierigkeit gelingt. Dadurch wird einmal jede Wundfläche in der Tiefe abgedeckt und mit dem leicht verklebenden Ueberzuge der Pleura pulmonalis versehen, und zweitens der Oesophagus durch ein weiches Polster gestützt und an die Oberfläche gehoben. Nun wird die Lunge ringsum durch fortlaufende Naht an der Pleura parietalis befestigt und namentlich an den isolierten Oesophagus sehr sorgfältig angenäht, um jeden Pneumothorax zu vermeiden. Auf die Lunge aber wird die Haut befestigt, welche durch Fortnahme mehrerer Rippen genügend mobilisiert ist und in die Tiefe gedrängt werden kann. Gelingt die Ausführung der Operation in dieser Weise, so ist die Resektion im zweiten Akt ausserordentlich einfach, sie kann am nicht narkotisierten Patienten ebenso leicht ausgeführt werden, wie die Abtragung einer vorgelagerten Darmschlinge. Durch Einführung eines Gummirohres in beide Enden kann dann sofort eine gewisse Verbindung hergestellt und das Ausfliessen reichlichen Schleimes verhütet werden. Wurde die Gastrostomie nicht voraufgeschickt, so kann nun durch das periphere Ende auch die Ernährung vollzogen worden.

War nach Abschluss des ersten Operationsaktes tamponiert worden, so muss, wie schon gesagt, im zweiten Akte der Thorax bei Druckdifferenz wieder eröffnet und in der Tiefe die Resektion vorgenommen werden. Dieser Teil der Operation wird dann auch nur wieder unter Zuhilfenahme einer ausgiebigen Tamponade der Brusthöhle ausgeführt werden können. Den Versuch einer direkten Vereinigung der beiden Oesophagusstümpfe mit dem Magen halte ich zunächst für nicht opportun; mag man die Naht oder den Murphyknopf anwenden, stets bleibt die Vereinigung unsicher, da der carcinomatöse Oesophagus nach meinen Beobachtungen noch brüchiger und zerreisslicher ist als der normale. Es dürfte demnach am empfehlenswertesten sein, zunächst einen sicheren Verschluss beider Enden in der Brusthöhle anzustreben, wie dies in Fall 21 geschehen ist. Hier wurde der in den Thorax verlagerte Magen mit Hilfe zweier Graser'scher Klemmen durchtrennt, das orale, provisorisch verschlossene Ende in Tücher gepackt zunächst herausgelagert, das aborale mit exakter Magennaht

verschlossen. Dann wurde an den Oesophagus oberhalb des Carcinoms eine cirkuläre Ligatur gelegt, die Abtrennung des den Tumor enthaltenen Speiseröhrenabschnittes vorgenommen und nun der Oesophagus in der Weise verschlossen, dass die Muskelschicht, welche etwas weiter peripher durchtrennt worden war als die Schleimhaut, als Manschette über die Schleimhautnaht gelegt und exakt vernäht wurde.

In diesem Falle haben wir auch die Gastrostomie intrathoracisch ausgeführt, indem wir das Gummirohr zwischen den Knopfnähten der ersten Nahtreihe in den Magen einführten und mit den Einstülpungsnähten gleichzeitig den Schrägkanal bildeten. Im Allgemeinen aber dürfte es sich, wie schon gesagt, empfehlen, die Gastrostomie bereits dem ersten Operationsakte hinzuzufügen, ausnahmsweis sogar sie voranzuschicken, falls es sich darum handelt, einen sehr heruntergekommenen Patienten zunächst in einen operablen Zustand zu versetzen.

Die Tamponade der freien Brusthöhle.

Einen wichtigen Faktor für den Erfolg einer intrathoracalen Oesophagusresektion wird vielfach die im Vorhergehenden schon des öfteren erwähnte Tamponade der freien Brusthöhle bilden, deren Schwierigkeit in ihrer Vereinigung mit dem luftdichten Abschluss der Pleura besteht. Indikationen für die Tamponade sind: 1. die bereits besprochene Herstellung eines allseitig abgeschlossenen Hohlraumes für die Ausführung des zweiten Operationsaktes, 2. Infektionen, 3. Blutung. Die schwere Infektion, welche durch Eröffnung des Oesophaguslumens zu Stande kommt, wird durch keine Tamponade unschädlich gemacht, der Inhalt des eine jauchende carcinomatöse Ulcerationsfläche enthaltenden Speiserohres ist derart septisch, die Umgebung für eine Infektion so empfänglich, dass hier der Tod die sichere Folge ist. Wohl aber kann es durch die Tamponade gelingen, harmlosere Infektionsquellen unschädlich zu machen, etwa die bei der Operation erfolgte Verletzung einer carcinomatösen, erweichten Lymphdrüse. Oder aber es soll durch Abtamponieren die zweite bei der Auslösung des Oesophagus lädierte Pleura, vor allem aber das eröffnete Mediastinum, abgeschlossen werden. Die Blutung ist im Allgemeinen bei den Oesophagusresektionen gering und veranlasst deshalb nur selten zur Tamponade. Ich habe trotz der unmittelbaren Nähe der grössten Blutgefässe des Körpers niemals eine erhebliche Hämorrhagie erlebt, allerdings auch das kleinste Gefäss stets sorgfältig zwischen Liga-

turen durchtrennt. Diese Massregel ist notwendig, da eine bei stark darniederliegender Zirkulation unerhebliche Blutung bei gebesserter Herzthätigkeit bedeutender werden kann und die Gefahr der Nachblutung erhöht wird durch die Saugwirkung des Thorax, welche nach Schluss der Brusthöhle selbst kleinste Gefässe wieder zu öffnen vermag. Aus diesem Grunde ist auch auf eine sorgfältige Blutstillung im Bereich der Thoraxwand grosses Gewicht zu legen. In Fall 18 z. B. war die Blutung bei der Operation eine ganz geringfügige, die bei der Autopsie gefundene nicht unbeträchtliche Nachblutung beweist aber, dass die Blutstillung doch unzureichend gewesen ist.

Die Tamponade kann entweder, wie in Fall 20, so ausgeführt werden, dass die Gaze vollkommen in die Tiefe versenkt und erst in einem zweiten unter Druckdifferenz ausgeführten Akte wieder entfernt wird, oder aber die Gaze wird, um gleichzeitig eine Drainage zu ermöglichen, aus der Brusthöhle herausgeleitet, wobei natürlich die Ausbildung eines sekundären Pneumothorax unbedingt vermieden werden muss. Für diese Zwecke hat v. Mikulicz einen besonderen Glaskasten[1]) angegeben, der auf nach aussen geleitete Tampons oder Drains aufgesetzt wird. Der Apparat besteht aus einem Hohlcylinder aus Glas, dessen eines Lumen durch eine Gummikappe verschlossen ist; diese trägt im Centrum ein durch eine Klemmschraube verschliessbares Gummirohr. Um das andere Ende des Cylinders ist cirkulär eine Gummimanchette befestigt, die in ausgebreiteter Lage ca. 200 qcm gross und so weich und dünn ist, dass sie sich dem Relief des Thorax ausserordentlich gut anpasst. Der Apparat wird auf die mit Vaseline oder Zinkpaste bestrichene Thoraxhaut aufgelegt, der Art, dass der Glascylinder mit seinen Rändern die Wunde umgiebt und die Brusthöhle mit dem Innern des Cylinders kommuniciert. Durch mehrere Mullbinden, die recht scharf angezogen werden sollen, wird der Apparat in dieser Stellung fixiert und absolut luftdicht abgeschlossen. Mit einer Saugspritze wird nun im Cylinder und somit im Brustraum ein luftverdünnter Raum hergestellt und das Drain mit der Klemmschraube fest verschlossen. Auf diese Weise wird dem Pneumothorax vorgebeugt und gleichzeitig für Abfluss der Sekrete gesorgt. In ähnlicher Weise liesse sich der von Kelling[2]) für

1) Vergl. Sauerbruch, Die Chirurgie des Brustteils der Speiseröhre. Diese Beiträge Bd. 46. 1905. S. 447.

2) 1. Technische Beiträge zur Chirurgie der Bauchhöhle. 2. Aspirationsdrainage der Bauchhöhle. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 4. S. 91—93.

die Aspirationsdrainage der Bauchhöhle angegebene Apparat in den Dienst der Thoraxchirurgie stellen.

Nun hat die Verwendung komplicierterer Vorrichtungen für so wichtige Zwecke wie die luftdichte Drainage der Brusthöhle stets den Nachteil, dass Leben und Tod von der Haltbarkeit und dem richtigen Funktionieren aller Teile eines Apparates abhängen. Ich habe deshalb die Tamponade und Drainage der freien Pleura zu vereinfachen gesucht und für diesen Zweck zunächst eine grössere Anzahl Tierexperimente angestellt. Es hat sich dabei herausgestellt, dass ein Pneumothorax nicht zu befürchten ist, wenn man die Tampons durch einen Schrägkanal hinausleitet. Handbreit oder noch weiter entfernt von der Thoracotomiewunde wird eine dieser parallele Incision angelegt, gerade gross genug, um die Tampons passieren zu lassen. Der zwischen beiden Schnitten liegende, brückenförmige Lappen wird stumpf auch durch die Muskulatur hindurch unterminiert, so dass nun ein schräger Weichteilkanal aus der Brusthöhle herausführt, durch den die Tampons nach aussen geleitet werden. Die Thoracotomiewunde wird sodann luftdicht verschlossen, die Drainageincision, wenn nötig, bis an die Tampons heran durch Nähte verkleinert und auf den die Tampons deckenden Brückenlappen ein leichter Kompressionsverband gelegt.

Auf diese Weise ist es mir bei Hunden und Katzen gelungen, wenig exakt verschlossene Oesophaguswunden zur glatten Heilung zu bringen, bei Empyem der linken Pleura nach Oesophagusverletzung die breit durch das Mediastinum hindurch eröffnete rechte Pleura vor Infektion zu schützen, bei Einbringung eines inficierten Fremdkörpers die Infektion auf die nächste Umgebung zu beschränken und die betroffene Pleurahälfte in ein oberes, die frei atmende Lunge enthaltendes, und ein unteres inficiertes Fach zu trennen, und sogar beide Pleuren gleichzeitig zu tamponieren, ohne dass die Tiere zu Grunde gingen. Auf die ausführlichen Mitteilungen der Protokolle verzichte ich und verweise auf die Verhandlungen des Aerztlichen Vereines zu Marburg[1]).

Auf Grund der gelungenen Tierexperimente habe ich dann die Tampondrainage mittels Schrägkanals in Fall 21 beim Menschen angewandt. Sie wurde die 8 Tage, während deren sie belassen wurde, gut ertragen; als in dem inficierten Operationsgebiet Retentionserscheinungen auftraten, gelang es ohne Schwierigkeit und ohne jeden Zufall, einen Teil der Tamponade zu entfernen und dadurch dem in grosser

1) Vgl. auch Münch. med. Wochenschr. 18. Sept. 1906. Nr. 32. S. 1892.

Menge angesammelten Pleuraexsudat Abfluss zu verschaffen. Um diese Zeit hätte auch, wenn es nötig erschienen wäre, neben den Tampons ein Drain ohne Gefahr eingeführt werden können. Die unglückliche Wendung im Verlaufe dieses Falles trat erst nach dem zweiten Operationsakte ein, bei welchem die Drainagetampons entfernt worden waren. Der Lungencollaps, welcher bei diesem Akte gefunden wurde, war nicht durch einen den Tampons entlang entstandenen Pneumothorax, sondern durch das reichliche infektiöse Exsudat bedingt.

Zusammenfassend möchte ich bemerken, dass, soweit heute schon ein Urteil möglich ist, die versenkte Tamponade der Brusthöhle sich bei aseptischen Verhältnissen empfiehlt zur Stillung parenchymatöser Blutungen und zur Herstellung eines abgeschlossenen Operationsfeldes für den eigentlichen Resektionsakt, während die Tampondrainage mittels Schrägkanals indiciert ist, wenn bei der Operation eine Infektion der Pleurahöhle zu Stande gekommen oder zu fürchten ist und ausser dem Abschlusse des Mediastinums und der nicht inficierten Partien der Brusthöhle eine wirksame Ableitung der Sekrete erzielt werden soll.

Bewertung des Druckdifferenzverfahrens im Allgemeinen.

Vergleiche ich meine bei den 21 Unter- und Ueberdruckoperationen gewonnenen Erfahrungen mit früheren Eindrücken bei Operationen in der freien Brusthöhle, so unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass das Druckdifferenzverfahren einen ganz ausserordentlichen Fortschritt bedeutet. Niemals haben wir mehr das unheimliche Lungenflattern, die akuten Atmungsstörungen, die blitzartigen Collapse gesehen, welche die Thoraxchirurgie nicht zu eigentlicher Blüte gelangen liessen; man operiert selbst in der ganz freien Brusthöhle mit der gleichen Sicherheit und Ruhe wie bei einer Laparotomie. Bei den ersten Druckdifferenzoperationen stand ich noch derart unter dem Eindrucke früherer Erlebnisse, dass ich nur zögernd und vorsichtig die Incision der Pleura vornahm, während ich jetzt an die Harmlosigkeit dieses Operationsaktes so gewöhnt bin, dass ich weite Pleuraincisionen mit dem gleichen ausgiebigen Scheerenschlage in einem Zuge vornehme und die Pleura mit Mikulicz'schen Zangen anklemme, wie wenn es sich um eine Spaltung des Peritoneums handelte. Nie-

mals habe ich selbst bei der plötzlichen Eröffnung der Brusthöhle in der Ausdehnung von 20 cm und mehr, wie sie bei Oesophagusoperationen notwendig ist, irgend welche Aenderung im Zustande des Patienten beobachtet.

Es ist gegen das Druckdifferenzverfahren, besonders gegen den Ueberdruck eingewandt worden, dass es die Aspiration begünstige. Ich habe in Fall 8 bei einem durch die Lungenfistel überfliessenden tuberkulösen Empyem eine tödliche Aspiration erlebt, sie begann aber, wie auf S. 24 und 25 des Näheren auseinandergesetzt wurde, bereits vor Einleitung des Ueberdruckes und wäre ohne Druckdifferenz ebenfalls mit aller Sicherheit zu Stande gekommen. Im Uebrigen war die aspirierte Eitermenge so gering, dass bei der Autopsie kein pathologischer Inhalt mehr im Bronchialbaum gefunden wurde; die Aspiration hätte einem kräftigen Menschen auch nicht geschadet, hier genügte sie, um das durch schweres Grundleiden und die hochgradige Verdrängung aufs Schwerste geschädigte Herz versagen zu lassen. Man könnte bei diesem Falle — nur die beiden Patienten, bei denen Aspirationen vorkamen und ein Patient mit Oesophaguscarcinom (Fall 18), sind mit Chloroform, alle übrigen mit Aether narkotisiert worden — auch an einen Chloroformtod denken, doch hat sicher eine Aspiration stattgefunden, denn es wurde reichlich Eiter aus dem Munde entleert, und der Eindruck aller an der Operation Beteiligten war der, dass der Tod nicht durch Herzlähmung, sondern durch die mechanische Atmungsstörung veranlasst war. Auch in Fall 11 (Pneumolyse bei Bronchiektasien) machte die Aspiration vorübergehend bedrohliche Erscheinungen. Die Hustenanfälle, bei denen stets massenhaft stinkendes Sputum entleert wurde, hielten während des Beginns der Narkose ausserhalb des Ueberdruck-Kopfkastens an und ging mit beträchtlicher Cyanose einher. Nach Schluss des Kastens trat von Neuem unter starkem Husten Cyanose ein, so dass es den Anschein erweckte, als hätte eine Aspiration stattgefunden. Es wurde darauf das Becken erhöht, der Kopf tief gelagert und bei Sauerstoffüberdruck mit sehr geringen Chloroformmengen weiter narkotisiert. Nun besserte sich der Zustand soweit, dass die Operation in Ruhe zu Ende geführt werden konnte.

Es wäre meines Erachtens zu weit gegangen, für diese beiden Zufälle das Ueberdruckverfahren verantwortlich zu machen, in Fall 11 hatten wir sogar entschieden den Eindruck, dass die Aspirationsgefahr beseitigt war, sobald einmal der Ueberdruck eigentlich wirk-

sam wurde. Heute, wo mir eine grössere Erfahrung auf dem Gebiete zur Verfügung steht, halte ich es für ausgeschlossen, dass in beiden Fällen der Ueberdruck zu beschuldigen ist, auch verlief in drei weiteren Fällen mit massenhaftem Kavernen-Sputum die Operation bei Druckdifferenz vollkommen ungestört (Fall 10, 13, 14). Ueberhaupt habe ich, abgesehen von der oben erwähnten tödlichen Aspiration und der in Fall 21 nachgewiesenen und sicher mit der späteren Infektion zusammenhängenden unbedeutenden Bronchopneumonie, bei keiner meiner Druckdifferenzoperationen eine mit dem Eingriff zusammenhängende Lungenkomplikation erlebt, weder auf der operierten noch auf der gesunden Seite. Danach könnte es fast scheinen, als ob die Druckdifferenz das Zustandekommen der Aspiration erschwere, da der höhere Druck im Bronchialbaum das Sputum zurückdränge. Soweit möchte ich nicht gehen, immerhin halte ich es für sicher, dass die Aspirationsgefahr durch die Druckdifferenz nicht erhöht wird, einen gewandten und erfahrenen Narkotiseur vorausgesetzt. Ob meine Vorsichtsmassregel, Patienten mit kopiösem Sputum längere Zeit vor der Operation so zu lagern, dass alle Höhlen sich gründlich entleeren können, an dem guten Resultat beteiligt ist, kann ich nicht entscheiden, vermindert wird die Sputummenge dadurch jedenfalls.

Ferner ist gegen das Druckdifferenzverfahren eingewandt worden, dass es nur bei intakter Lunge wirksam sein könne, mit dem Momente der Lungenincision müsse sich der Druck ausgleichen. Dies ist zweifellos nicht der Fall. Ich habe mehrfach die Lunge bei Lösung von Adhäsionen erheblich verletzen müssen, ohne dass sie trotz bedeutenden Luftaustrittes kollabierte, und bei dem Patienten mit dem Lungenschuss (Fall 9) strömte so reichlich Luft aus den Schusslöchern, dass wir durch den mitgerissenen Aetherdampf in hohem Masse belästigt wurden, — Fälle, in denen nebenbei bemerkt, bei Aethernarkose der Thermokauter zu vermeiden ist — trotzdem blieb die Lunge vollkommen entfaltet. Selbst die Eröffnung grösserer Bronchien wirkt, wie das Tierexperiment uns gelehrt hat, nach dieser Richtung nicht schädlich, denn die grosse Innenfläche der Lunge verträgt den Druckausgleich an einer doch verhältnismässig kleinen Stelle, und selbst wenn je, was wir sogar bei offener Durchtrennung des Hauptbronchus eines ganzen Lungenlappens nicht gesehen haben, das operierte Organ kollabieren sollte, würde die geblähte andere Lunge das Mediastinum in ausreichender Weise stützen.

Erwähnen möchte ich noch, dass ich häufig den Ueber- oder Unterdruck nur bereit gehalten habe, ohne ihn schliesslich einschalten zu müssen. Es ist ein sehr beruhigendes Gefühl, der Gefahr einer etwaigen Pleuraverletzung in jedem Augenblick vorbeugen zu können.

Unter- oder Ueberdruck?

Ueber die grossen Vorzüge des Operierens bei Druckdifferenzen kann meines Erachtens ein Zweifel nicht obwalten. Eine andere Frage ist es, ob das Unter- oder Ueberdruckverfahren den Vorzug verdient. Nach unseren bei Verwendung beider Methoden gewonnenen Eindrücken sind die beiden Verfahren vollkommen gleichwertig, und meine Assistenten, die Herren Dr. Dreyer und Dr. Spannaus haben durch ausgedehnte vergleichende Experimente die physiologische Gleichwertigkeit bis in alle Einzelheiten und mit aller Sicherheit bewiesen[1]).

Somit hängt es rein von äusseren Momenten ab, welchem Verfahren der Vorzug gegeben wird. Gute Resultate lassen sich mit beiden erzielen, ich für meine Person bevorzuge den Brauer'schen Ueberdruckapparat. Sein grosser Vorteil beruht darin, dass man unter normalen Verhältnissen operiert, jeden Augenblick jedes Hilfsmittel zur Hand hat, durch Raummangel nicht behindert, den Blicken des Narkotiseurs und der Zuschauer durch beschlagende Glaswände nicht entzogen ist, mit günstigerer Beleuchtung arbeitet und die Asepsis leichter durchzuführen vermag. Es war sehr auffallend und charakteristisch, wie mit dem Momente, als wir beide Methoden zur Verfügung hatten, bei uns allen ganz spontan die Schwenkung zum Ueberdruck erfolgte.

Als grossen Nachteil der Kammer, in welcher ich durch Unterdruck und Hitze niemals wirklich belästigt worden bin, habe ich die Trennung des Operateurs vom Narkotiseur empfunden. Bei der Narkosenkomplikation, die wir in Fall 3 erlebten, mussten wir uns durch Dritte am Telefon, welche zudem infolge des Motorgeräusches schlecht verstanden, über alle Phasen des Zwischenfalles auseinandersetzen, und ich muss sagen, dass mir diese Situation den Geschmack an der Kammer verdorben hat. Auch über die durch den Lärm des Motors und das Beschlagen der Fenster erschwerte Narkosenkontrolle, wie vor allem über die Trennung vom Patienten,

1) Vergleiche die ausführliche Publikation im gleichen Hefte dieser Beiträge.

welche die Beobachtung der Atmung fast unmöglich macht, haben meine narkotisierenden Assistenten stets geklagt. Zwar ist die Handhabung der Narkose bei Ueberdruck auch nicht einfach, ernstliche Schwierigkeiten aber haben sich nicht ergeben und trotz der noch geringen Erfahrung haben die Narkotiseure rasch genügende Uebung erlangt.

Auf die Narkose ist bei den Druckdifferenzoperationen ganz besonderes Gewicht zu legen, ich vertraue sie nur meinen erfahrensten und „talentvollsten“ Narkotiseuren an, denn die Narkose erfordert in diesem Falle eine besondere Technik, und der Operateur muss das beruhigende Gefühl haben, dass dieser Teil der Operation in zuverlässigen Händen ruht und dass von hier aus keine Gefahr droht. Da ich diesen Punkt für äusserst wichtig halte, habe ich diejenigen meiner jetzigen und früheren Assistenten, welche die meisten Druckdifferenznarkosen ausgeführt haben, veranlasst, ihre Beobachtungen und Eindrücke mitzuteilen, und gebe sie im Folgenden wieder.

Herr Dr. Capelle[1]).

„Mir sind bei der Narkose in der Unterdruckkammer folgende Nachteile aufgefallen:

1. Der Lärm der im Gang befindlichen Pumpe, die in nächster Nähe des Narkotiseurs sich befindet, stört ungemein die Kontrolle der Atmung durch das Gehör. Dieser Uebelstand macht sich besonders unangenehm bemerkbar, wenn die Fenster beschlagen und vom Thorax nichts mehr zu sehen ist.

2. Sehr erschwert können die Manipulationen mit den Narkoseninstrumenten (Vorziehen der Zunge, Auswischen des Pharynx etc.) gelegentlich werden, wenn der Kopf zu tief in der Kammer steckt, d. h. wenn der Operationstisch nicht hart an die Kopfwand des Kastens geschoben und der Hals nicht exakt durch die Kravatte von aussen vorgezogen wird. Bei kurzem Hals sind die Manipulationen stets schwierig.

3. Die mangelhafte Verständigungsart zwischen Operateur und Narkotiseur durch das Telephon: In kritischen Momenten funktioniert oft eine lebhafte Zeichensprache exakter als das telephonische Gespräch mit der doppelten Umschaltung.

4. Leichtes Defektwerden der Gummikravatte. Ist einmal eine Undichtigkeit da, so reisst sie bei grösserer Druckdifferenz sehr leicht weiter.

---

1) Jetzt Assistent der Bonner Klinik.

Herr Dr. Zoeppritz[1]):

„Mein Eindruck ist der, dass die Druckdifferenz als solche einen wesentlichen Einfluss auf den Gang der Narkose nicht ausübt. Es liegt in der Natur der Operationen, dass die Narkose selbst schwierig ist und grosse Anforderungen an die Achtsamkeit des Narkotisierenden stellt. Als einen grossen Nachteil des Unterdruckes empfand ich stets gerade unter diesen Verhältnissen, den Puls nicht kontrollieren zu können. Auch die Kontrolle der Atmung war oft nur unter Zuhilfenahme von Watte oder eines Fadens möglich, und auch damit nur unvollkommen, weil die zwischen Manschette und Hals eingesogene Luft vielfach störend in Aktion trat. Das durch die letztere bedingte Geräusch und die Arbeit der Maschine machten eine genaue Kontrolle der Atmung besonders dann unmöglich, wenn die Atmung etwas oberflächlicher, also gerade beobachtungsbedürftiger war.

Durch das Beschlagen der Innenwand der Fenster ist überdies die Beobachtung der Atembewegungen am Thorax, sowie die stetige Orientierung über den Stand der Operation gewöhnlich unmöglich. Ich erinnere mich aber nicht, ernstere Störungen der Narkose gehabt zu haben.

Ein Vergleich mit Narkosen am Ueberdruckapparat fehlt mir, für den Menschen wenigstens, doch scheint mir die Beobachtung des Narkotisierten bei letzteren erheblich einfacher zu sein.“

Herr Dr. Dreyer:

Die Narkose im Ueberdruckapparat ist sowohl mit dem Roth-Dräger'schen Apparat, wie mit gewöhnlicher Tropfmethode gut zu bewerkstelligen. Vermittelst der geschlossenen Gummiärmel, die ein bequemes Hantieren ermöglichen, kann man mit der Hand ungehindert in den Kasten hinein und heraus, so dass die Regelung des Ueberdrucks und der Tropfenzahl des Narkoticums beim Gebrauch des Roth-Dräger'schen Apparates vom Narkotiseur besorgt werden kann. Durch einen der offenen Aermel ist es auch möglich, Gegenstände, vergessene Kiefersperre, Schlundsonde etc., in den geschlossenen Kasten zu bringen. Das Einführen einer Schlundsonde fand ich nicht ganz leicht, es gelingt aber, wenn man mit dem Arm in einen der mehr caudalwärts gelegenen Aermel eingeht.

Narkosen-Zwischenfälle habe ich nie beobachtet. Man hat den Eindruck, als ob die Ueberdrucknarkosen günstiger verliefen als die gewöhnlichen Narkosen ohne Druckdifferenz.

Als Vorzug gegenüber dem Unterdruck habe ich die Möglichkeit der unmittelbaren, ungehinderten Aussprache zwischen Operateur und Narkotiseur kennen gelernt.

Herr Dr. Bieda:

Bericht über die Narkosen im Ueberdruck-Apparat.

1) Jetzt Assistent der Kieler Klinik.

Der Patient wird mittels der Aether-Tropf-Methode narkotisiert und, sobald die Narkose tief ist, in den Ueberdruckapparat gelagert, in dem die Narkose mit dem Roth-Dräger'schen Apparat für Sauerstoff-Aethernarkose fortgesetzt wird. Die Pulskontrolle wird nicht von dem Narkotiseur selbst, sondern von einem anderen Assistenten ausgeübt. Der Verlauf der Narkosen war durchweg ungestört. Es genügte nach Ausführung des Hautschnittes immer, den Kranken in oberflächlicher Narkose bei erhaltenen Cornealreflexen zu erhalten. Dabei wurde niemals Würgen oder Brechen beobachtet, höchstens mässiges Spannen der Muskeln, das sich leicht durch reichlichere Aethergabe beseitigen liess. Die verbrauchten Aethermengen hielten sich in den bei gewöhnlichen Narkosen üblichen Grenzen.

Das Manipulieren in dem geschlossenen, engen Raum bedingt abgesehen von geringen technischen Schwierigkeiten, an die man sich schnell gewöhnt, und der unbequemen Stellung für den Narkotiseur keine Nachteile für die Leitung der Narkose. Die Beobachtung von Atmung, Gesichtsfarbe und Pupillen gelingt unschwer, nur die Pulskontrolle wird besser einem Anderen überlassen.

Zur Narkose haben wir ohne jeden Nachteil fast stets Aether benutzt, Lungenkomplikationen sind dabei nicht aufgetreten. Die beiden Aspirationen wurden, wie erwähnt, wohl zufällig bei zwei mit Chloroform ausgeführten Narkosen beobachtet. Vielfach habe ich Sauerstoff geben lassen: es ist eine zweifellos nützliche Eigenschaft des Brauer'schen Apparates, die bei schwerem Blutverlust und grossem Eingriff nicht zu unterschätzen ist, dass man jeden Augenblick Sauerstoff unter Ueberdruck atmen lassen kann.

Ferner habe ich als Vorzug des Ueberdruckes kennen gelernt, dass der Druck sich sehr schnell ändern lässt, während dies in der Kammer infolge ihrer Grösse nur langsamer möglich ist. Die schnelle Druckänderung aber ist von Vorteil, einmal weil durch Herbeiführung eines vorübergehenden unschädlichen Zusammensinkens das Austupfen der Brusthöhle, die Schaffung von Platz für den Operierenden und die Abtastung wie Lokalisierung von Herden in der Lunge sehr erleichtert wird, und zweitens, weil es kein besseres Mittel zur Hebung des Pulses giebt als die rasche Aufblähung der Lunge. Diese Beobachtung ist von allen meinen Assistenten, welche Ueberdrucknarkosen geleitet haben, gemacht worden; wird der Ueberdruck zu gering, so wird der Puls kleiner und unregelmässig, um sich sofort bei Einschaltung höheren Druckes wieder zu heben. Unter 7 cm Ueberdruck sollte man nicht hinuntergehen.

Noch einige Worte über die zahlreichen vereinfachten Ueber-

druckapparate, welche zum Ersatze des Brauer'schen Apparates konstruiert worden sind. Sie sind sämtlich viel billiger als dieser, vermögen ihn jedoch meines Erachtens nicht zu ersetzen, weil sie bei starker Speichel- und Sputumentleerung oder beim Erbrechen unter Umständen ein Abnehmen der Maske nötig machen, welches ich bei weit offener Brusthöhle trotz allen Abdeckens für höchst bedenklich halte. Stets und bei allen Apparaten ausser dem Brauer-schen Modell ist die Entfernung der Maske oder Kappe notwendig, wenn ernstliche Narkosenstörungen auftreten und die Einführung von Mundsperre und Zungenzange notwendig wird; und gerade in solcher Situation muss dann bei offener Brusthöhle die Druckdifferenz ausgeschaltet und alles der bei unruhigem Patienten und heikler Situation doppelt unsicheren luftdichten Abdeckung der Operationswunde überlassen werden. Derartige Situationen sind im Brauer'schen Apparate ausgeschlossen. — Gelten lasse ich die kleinen Ueberdruckapparate für die Nachbehandlung von Empyemen und zur Not für eine längere Fortführung des Ueberdruckes, wenn man zu dem luftdichten Abschlusse der Brusthöhle kein volles Vertrauen hat. Indessen hat mich auch hier einer der Ersatzapparate im Stich gelassen, so dass ich auch diese Leistung nunmehr ausschliesslich dem Brauer'schen Apparate anvertraue.

Wenn mir persönlich somit auch das Ueberdruckverfahren angenehmer ist, so soll damit nicht endgültig gesagt sein, dass es unbedingt den Vorzug verdiene, dazu sind die Erfahrungen wohl nicht ausreichend, obwohl sie sich gleichzeitig auf eine sehr grosse Zahl von Tierexperimenten stützen. Principielle Unterschiede zwischen Unter- und Ueberdruck bestehen jedenfalls nicht, und es dürfte daher in erster Linie eine Frage des persönlichen Geschmackes und nicht zuletzt des Geldbeutels sein, für welches Verfahren man sich entscheidet. Der Bedeutung der Sauerbruch'schen Idee aber wird sich auf die Dauer niemand entziehen können, der grosse Chirurgie des Thoraxinneren treiben will.

II.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Beiträge zur Lungenchirurgie: Bronchotomie und Lungenresektion.

Von

Privatdocent Dr. **Wilhelm Danielsen,**
Oberarzt der Klinik.

Die Statistik der durch Bronchoskopie aus den Luftwegen entfernten Fremdkörper wächst von Jahr zu Jahr in erfreulichem Masse und wird sich voraussichtlich noch günstiger gestalten bei zunehmender Technik, Verwendung besserer Beleuchtungsverfahren, Vervollkommnung des Instrumentariums sowie bei richtiger Kombination der uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel (Radiographie u. s. w.). Indessen hat auch sie ihre Grenzen; sind doch in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt worden, in denen es u. a. selbst Meistern der Kunst wie Killian, v. Schrötter u. A. nicht gelungen ist, mit Hilfe der Bronchoskopie Fremdkörper aus den Luftwegen zu extrahieren. Ja, man wird wohl mit Recht behaupten dürfen, dass diese Zahl noch grösser wäre, wenn die misslungenen Extraktionsversuche ebenso getreulich berichtet würden, wie die gelungenen. Killian selbst hat vor einiger Zeit der Meinung Ausdruck gegeben, dass die Entfernung von Fremdkörpern mit Hilfe der Endoskopie nur etwa in zwei Dritteln bis drei Vierteln aller Fälle von Erfolg begleitet sein dürfte. Dieses Zahlenverhältnis wird wohl ungefähr den Thatsachen entsprechen.

Gottstein hat sich der Mühe unterzogen, alle bis zum 1. IV. 06 veröffentlichten Fälle von Endoskopie bei Fremdkörpern in den Luftwegen zusammenzustellen. Aus dieser Arbeit ersehe ich, dass die bronchoskopische Diagnose in 11,5% misslang, und dass bei den übrigen Fällen die bronchoskopische Extraktion in 9% nicht zum Ziele führte. Das sind also 20% Misserfolge allein bei den mitgeteilten Fällen. Die Ursache der Misserfolge liegt einerseits in mangelhafter Uebung, andererseits aber in dem örtlichen Befunde, sei es, dass es sich um dünne Fremdkörper handelt, welche weit in die Peripherie aspiriert wurden, sei es, dass der Fremdkörper bereits ausgedehnte Veränderungen im Bronchialbaum oder dem umgebenden Lungengewebe hervorgerufen hatte. Zwar ist es in neuester Zeit gelungen, durch Dehnung vor dem Fremdkörper liegender Stenosen zum Ziele zu gelangen. Indessen versagt auch hier bisweilen die Methode. Sie ist ausserdem nicht ungefährlich, sind doch Fälle berichtet worden, wo sie zur Ruptur des schwer veränderten Bronchus (Kirmisson) oder zu profusen Blutungen aus verletzten Venen (Mc Cosh) geführt hat.

Soviel also auch die Endoskopie leistet, immer führt sie nicht zum Ziele. Stets bleibt noch eine Anzahl von Fällen, wo sie versagt. Auch in unserer Klinik hat sie uns kürzlich im Stich gelassen. Hier handelte es sich um ein kleines Kind, welches eine Kornähre aspiriert hatte. Es war nicht möglich, den Fremdkörper endoskopisch zu Gesicht zu bekommen und zu extrahieren. Das Kind starb an Bronchopneumonie. Dieser traurige Fall brachte mich auf den Gedanken, in solchen verzweifelten Fällen unter Benützung des Druckdifferenzverfahrens den Bronchus selber aufzusuchen, zu incidieren, den Fremdkörper zu extrahieren und den Bronchus wieder durch Naht zu schliessen.

Der Gedanke an sich ist ja nicht sehr fern liegend, dort, wo die Endoskopie versagt, direkt an den Fremdkörper heranzugehen, d. h. die Pleurahöhle zu eröffnen und nun entweder die Lungen über dem Fremdkörper zu incidieren oder in der Nähe des Fremdkörpers den Bronchus zu eröffnen. Der erste Weg, die Pneumotomia, ist verschiedentlich (bis 1899 12 mal) eingeschlagen worden und meistens von schlechtem Erfolg begleitet gewesen; so konstatierte Tuffier, der die bis zum Jahre 1897 bekannten Pneumotomien zusammengestellt hat, dass bei 11 Fällen der vermutete Fremdkörper 10 mal nicht gefunden wurde. Auch die später vorgenommenen Pneumotomien haben dieses Resultat nicht wesentlich verändert.

Sehr viel schwieriger schien der andere Weg zu sein, und nur sehr wenige Autoren haben es unternommen, sich Zugang zu den Bronchien zu verschaffen. Wohl der erste war Willard, über dessen Tierversuche Paget folgendermassen berichtet: „Diese (Willards) sehr wertvollen Studien schliessen jede Hoffnung aus, dass wir Fremdkörper der Bronchien durch irgend einen direkten Einschnitt auf dieselben erreichen und entfernen können. Es ist zuzugeben, dass man möglicherweise durch das hintere Mediastinum Zugang zu einem Bronchus gewinnen kann, ohne die Pleura zu eröffnen, oder jedenfalls ohne Collaps der Lunge zu bedingen, aber die Gefahren einer Blutung sind so gross und die Unsicherheit des Verfahrens so erschreckend, dass die Operation kaum jemals ausgeführt werden dürfte. Und wie kann der Chirurg den Bronchus explorieren oder durch eine Oeffnung (ein Knopfloch) des Bronchus tief im Innern der Brust den Fremdkörper fassen? Wie kann er seinen Einschnitt in den Bronchus, vorausgesetzt, dass ihm dieses überhaupt gelingt, wieder schliessen? Wie kann er die Infektion des Mediastinums vermeiden, wenn er ihn offen lässt? Diese Einwände mögen theoretischer Art sein, aber die Operation ist es auch."

Auf Grund seiner Versuche an Hunden betont Willard, wie ausserordentlich viel schwieriger sich diese Eingriffe am Lebenden als am Toten gestalten. Er sagt: „Der Anblick der Teile während des Lebens und nach dem Tode ist so absolut verschieden wie nur möglich. Ich habe einen Bronchus, der nach dem Tode leicht freigelegt und mühelos erreicht werden konnte, fünf Minuten vorher von mächtigen pulsierenden Gefässen von doppelter Grösse (sc. als nach dem Tode) völlig eingeschlossen gesehen. Jede Verletzung eines solchen Gefässes würde die Operation ernstlich erschweren, wenn nicht zu einer solchen mit tödlichem Ausgang gestalten. Die Veränderung der Teile während des Lebens und nach dem Tode kann nur der würdigen, der sie selbst gesehen hat."

Die Prognose der Bronchotomie ist also Willard zufolge ausserordentlich schlecht. Sehr viel günstiger gestalteten sich nun die Verhältnisse durch Einführung des Druckdifferenzverfahrens. In der Sauerbruch'schen Kammer nahm Tiegel die Versuche wieder auf. Nach Eröffnung der Thoraxhöhle durch einen Interkostalschnitt zog er die Lungenlappen nach dem vorderen Teil der Pleurahöhle. Er incidierte dann die hintere membranöse Wand des Bronchus und verschloss sie nach Extraktion des Fremdkörpers durch Naht. Die Versuche scheiterten sämtlich infolge

der mangelhaften Versorgung der Bronchialwunde. Bei der Obduktion entwich beim Aufblähen der Lungen Luft aus der Nahtstelle am Bronchus. Da auch diese Tierexperimente ebensowenig ermutigend waren als die Willards, versuchte es Tiegel, durch peribronchiale Nähte einen luftdichten Abschluss zu erhalten. Allein auch diese Versuche scheiterten. Tiegel hat ferner noch durch Lappenplastik die Bronchialwunde zu schliessen gesucht, was ihm auch in einem Falle gelungen ist[1]). Er zog einen Lungenzipfel über die Bronchialwunde und band diesen in die peribronchiale Naht ein. Bei dem leider schon nach 3 Tagen durch Tötung des Tieres gewonnenen Präparate hielt die Naht luftdicht.

Soweit die bisherigen experimentellen Ergebnisse; sie sind nicht sehr ermutigend, nur ein einziges Mal ist es durch peribronchiale Naht und Lungenplastik gelungen, die Bronchuswunde zu verschliessen. Nach diesen Mitteilungen erscheint es auch nicht verwunderlich, wenn beim Menschen nur 3 Operateure diesen Weg betreten haben.

Curtis eröffnete bei einem 11j. Knaben, welcher 4 Tage vorher eine mit einer Nadel durchbohrte Samenkapsel der Bergesche aspiriert hatte, den rechten Bronchus von hinten her. Der Körper war von einer Tracheotomiewunde aus zu fühlen gewesen, konnte jedoch vom eröffneten Bronchus aus nicht gefunden werden. Er wurde durch das Lungengewebe fühlbar und mittelst des Thermokauter freigelegt, jedoch gelang die Extraktion nicht, da die Nadel sich eingebohrt hatte. Der Pat. starb an Pneumonie. Der Fremdkörper lag in einem sekundären Bronchus.

Einen glücklicheren Ausgang nahm die Operation im zweiten Falle, den Duncan operierte. Hier aspirierte ein 7j. Knabe während eines Hustenanfalls ein Militärgeschoss, das er im Munde hielt, in die Lunge. Es entwickelten sich nach den gewöhnlichen Anfangserscheinungen die Symptome einer rechtsseitigen basalen Pneumonie. Nach den Erscheinungen wurde eine Einklemmung des Geschosses in der unteren ersten Teilung des rechten Hauptbronchus angenommen und durch das Röntgenbild bestätigt. Operation 3 Wochen nach dem Unfalle: mediastinale rechtsseitige hintere Thoracotomie von einem Thürflügelschnitte mit Basis an der Wirbelsäule in Höhe der 5.—8. Rippe aus; dabei wurden die abgelösten langen Rückenmuskeln nicht durchtrennt, sondern zurückgezogen. Nach Durchtrennung sämtlicher Schichten, eingeschlossen Pleura, Zurückschlagen des Lappens; die ausgedehnt verwachsene und im Mittel- und

1) Leider hat Tiegel nur 1 Versuchsprotokoll mitgeteilt, so dass auch nur dieser eine Versuch für die Beurteilung seines Verfahrens herangezogen werden kann.

Unterlappen luftleere Lunge collabierte nicht. Die Abtastung der Lunge vom Hilus aus war ohne Erfolg; nach mehrfachen Punktionen mit dem stumpfen Ende einer Nadel wurde das Geschoss in $2^1/_2$ cm Tiefe dicht hinter der Wand des rechten Herzaurikels festgestellt. Stumpfe Durchtrennung und Erweiterung des Lungengewebes bis zum Geschoss, Längsincision in die Wand des Bronchus unter Kontrolle des in die Wunde eingeführten Fingers, Extraktion des Geschosses, worauf sofort Eiter und Luft aus dem Bronchus ausströmten. Langes Drain an die Lungenwunde hinan, Zurücklagerung des Hautknochenlappens, exakte Weichteilnaht. Husten und Auswurf waren nach 10 Tagen verschwunden, ein am Tage nach der Operation auftretendes ausgedehntes subkutanes Emphysem ging nach Entfernung des Drains rasch zurück; die zunächst starke Eiterung aus der Drainageöffnung hörte nach 3 Wochen auf. Heilung mit fast vollständiger Wiederherstellung der Lungenfunktion.

Der dritte Fall ist von Schiassi im September 07 operiert worden. Hier handelte es sich um einen 7j. Knaben, der einen Eisennagel verschluckt hatte und im Anschluss daran eine putride Bronchitis bekam. Das Röntgenbild zeigte den Nagel im linken Hauptbronchus, doch war es weder durch Bronchoskopie noch mit Hilfe eines Magneten möglich, den Fremdkörper zu entfernen, daher resecierte Schiassi die 5., 6., 7. und 8. linke Rippe unterhalb der Scapula, ging extrapleural an die Bifurkation und eröffnete den linken Hauptbronchus durch einen 3 cm langen Schnitt. Nach Extraktion des Nagels wurde der Bronchus tamponiert. Es trat dann einige Tage lang Hautemphysem am Halse und am Kopf auf, schliesslich aber erfolgte Heilung.

Ich fand also in der Litteratur, dass der Teil meines Planes, in verzweifelten Fällen den Bronchus zu eröffnen, nicht neu war; indessen mangelhafte Technik, ungünstige Verhältnisse u. s. w. stellten sich seiner Einführung und praktischen Anwendung hindernd in den Weg. Es lagen keine genauen Vorarbeiten, keine genügend erfolgreichen experimentellen Operationen vor, um die Bronchotomie systematisch empfehlen zu können. Vor allem aber war die Frage der Bronchusnaht durchaus noch nicht geklärt. Eine verschlussfeste Bronchusnaht ist bisher überhaupt noch nicht geglückt, und die eine glücklich ausgeführte peribronchiale Naht ist viel zu unsicher, als dass sie für eine Operation beim Menschen empfohlen werden könnte. Und gerade in einem sicheren primären Verschluss des Bronchus und damit in der Wiederherstellung der ursprünglichen Verhältnisse erblicke ich das Hauptmoment für das Gelingen dieser Operation. Wie könnte man eine Bronchotomie verantworten, wenn man nicht in der Lage ist, absolut sicher den Bronchus wieder zu

verschliessen! Solange dies nicht möglich ist, bleibt die Bronchotomie eine Operation der Phantasie.

Um die Frage der Bronchusnaht zu fördern, habe ich eine Reihe von Versuchen an Hunden gemacht, die ich unter Benützung des Druckdifferenzverfahrens ausführte.

Versuch I.

In der Sauerbruch'schen Kammer 10 cm langer Schnitt zwischen 5. und 6. Rippe. Eröffnung der Pleurahöhle. Auseinanderdrängen der Rippen mit Mikulicz'scher Rippensperre. Vorziehen des unteren Lungenlappens. Isolierung des zuführenden Hauptbronchus, der ca. 1 cm lang eröffnet wird. Druckdifferenz und Atmung wird nicht beeinflusst. Sondierung des Bronchus nach beiden Seiten. Der periphere Lungenlappen wird atelektatisch. Naht des Bronchus mit einzelnen feinen Seidenknopfnähten. Naht hält gut. Kein Ausströmen von Luft. Nach Vollendung der Naht füllt sich der periphere Lungenlappen wieder völlig mit Luft. Austupfen der Pleurahöhle und Verschluss durch fortlaufende Etagennähte. — Hund bleibt am Leben.

Versuch II.

In der Sauerbruch'schen Kammer 8 cm langer Hautschnitt über der 6. r. Rippe. Eröffnung der Pleurahöhle im 7. Intercostalraum. Auseinanderdrängen der Rippen mit Mikulicz'scher Rippensperre. Der mittlere Lungenlappen wird vorgezogen, an seinem Rande der Bronchus palpiert und der Bronchus dadurch freigelegt, dass das Lungengewebe stumpf in toto nach oben geschoben wird. Incision des Bronchus, der etwa bleistiftstark ist. Es strömt nach Aether riechende Luft heraus. Nach Umlegen des Lungenlappens collabiert dieser gänzlich, während die anderen Lungenlappen völlig gebläht bleiben. Fortlaufende Seidennaht des Bronchus, darüber wird das Lungenparenchym probeweise zusammengezogen. Wasserprobe ergiebt, dass die Naht luftdicht ist. Der Lungenlappen füllt sich wieder mit Luft und ist nach kurzer Zeit gebläht wie die anderen Lappen. Bei der ganzen Operation keinerlei Blutung. Fortlaufende Schichtennähte der Thoraxdecken. — Hund bleibt am Leben.

Versuch III.

In der Sauerbruch'schen Kammer Hautschnitt ca. 10 cm lang im 7. linken Intercostalraum. Eröffnung der Pleurahöhle und Anlegung der Mikulicz'schen Rippensperre. Der mittlere Lungenlappen wird vorgezogen, der Bronchus palpiert, das Lungenparenchym stumpf an ihm hinaufgeschoben. Dabei ganz minimale capilläre Blutung. Eröffnung dieses Hauptbronchus ca. 2 cm weit über die nächste Teilungsstelle hinaus. Dieser mittlere Lungenlappen collabiert nach Umlegen, der untere Lungenlappen bleibt völlig gebläht und der obere Lungenlappen fällt etwas zu-

sammen. Sondierung nach oben und unten. An beiden Enden der Bronchusöffnung zwei Haltenähte; im Uebrigen wird fortlaufend mit Seide genäht. Wasserprobe ergiebt Luftdichtheit. Nachher füllt sich dieser Lungenlappen wieder schnell mit Luft. Fortlaufende Schichtennaht der Thoraxdecken. — Hund bleibt am Leben.

Versuch IV.

In Sauerbruch'scher Unterdruckkammer Thoracotomie im 5. linken Intercostalraum. Der obere Lungenlappen wird, nachdem die Rippen 5 und 6 mit Mikulicz'scher Sperre auseinandergedrängt sind, vorgezogen, der zuführende Bronchus abpalpiert und das Lungenparenchym stumpf an ihm hinaufpräpariert. Darauf Incision des Bronchus. Die Incision wird bis dicht an den Hauptbronchus fortgeführt. Es entweicht reichlich Luft, alle 3 Lungenlappen collabieren, der mittlere und untere nur teilweise, der obere völlig. Sondierung der Bronchien. Naht fortlaufend mit feiner Seide. Schon während der Naht füllt sich der Lungenlappen mit Luft. Nach Schluss der Naht Wasserprobe. Naht hält. Alle 3 Lungenlappen sind jetzt völlig mit Luft gefüllt. Auch hier besteht während der Operation keinerlei Blutung, keinerlei Atmungsstörung. Schichtennaht der Decken. — Hund bleibt am Leben. — Nach 15 Tagen Revision der Bronchusnaht. Sie hat gehalten, lässt keine Luft durch.

Versuch V.

In Sauerbruch'scher Kammer wird im 8. Intercostalraum die Thoracotomie ausgeführt. Auseinanderdrängen der Rippen mit Mikulicz'scher Sperre. Hervorholen des untersten Lungenlappens. Aufsuchen des Hauptbronchus dieses Lappens und stumpfes Freipräparieren desselben. Dabei kommt es zur Verletzung des Lungenparenchyms und eines grösseren Gefässes. Dieses wird abgeklemmt und unterbunden, worauf die Blutung steht. Lange Incision des Bronchus. Collaps des peripheren Lungenteiles. Sondierung, fortlaufende Naht. Wasserprobe ergiebt Luftdichtheit. Naht des verletzten Lungenparenchyms, parenchymatöse Blutung steht. Verschluss der Thoraxhöhle durch Schichtennähte. Hund bleibt am Leben. — Nach 13 Tagen Revision der Bronchusnaht. Sie ist fest und in Vernarbung begriffen.

Versuch VI.

In der Unterdruckkammer Thoracotomie im 5. Intercostalraum links. Hervorholen der stark geblähten Lunge. Bronchotomie und Incision auf eine eingeführte Sonde quer über den unteren Lappen. Blutstillung durch Gefässabklemmen und Unterbinden. Blutung steht. Darauf Naht der Lunge. Beim Nähen wird weit gefasst und der Faden sorgfältig und lose geknüpft. Die Wundränder vereinigen sich gut. Die Blutung steht absolut. Ebenso ergeht es bei 2 anderen Incisionen in die Lunge. Darauf Isolierung des Bronchus des obersten Lungenlappens. Incision. Collaps des peripheren Lungenlappenteiles. Sondierung der

Nebenbronchien. Naht des Bronchus. Der Lungenlappen bläht sich gut auf. Keine Blutung. Schichtennaht der bedeckten Haut. Hund lebt. — Nach 12 Tagen Revision der Bronchusnaht; sie ist durchaus fest und lässt keine Luft durch.

Da ich mich bei den letzten beiden Versuchen aufs neue von der leichten Ausführung und Zuverlässigkeit der Lungennähte überzeugt hatte, beschloss ich, mit der Bronchotomie Versuche über Kontinuitätsresektionen der Lungenlappen zu vereinigen. Als Kontinuitätsresektionen bezeichne ich Resektionen aus der Kontinuität eines Lungenlappens.

Versuch VII.

In Unterdruckkammer Thoracotomie im 6. Intercostalraum links. Auseinanderdrängen der Rippen mit Mikulicz'scher Rippensperre. Der mittlere Lungenlappen wird vorgezogen, mit Doyen'scher Darmklemme quer gefasst und peripher quer mitten durch das Parenchym reseciert. Nach Lockerung der Klemme reichliche Blut- und Luftblasen. Blutende Gefässe werden sofort gefasst und unterbunden. Darauf Naht von einer Pleura visceral. durch Lungenparenchym zur anderen Pleura visceral. Blutung und Luftentweichung hören völlig auf. Beim Nähen nicht zu eng gefasst und mässig stark angezogen. Darüber fortlaufende Pleuranaht. Am Unterlappen Bronchotomie und Naht. Bei Wasserprobe ist Naht luftdicht. Schluss der Brustwanddecken durch fortlaufende Schichtennähte. — Hund bleibt am Leben.

Versuch VIII.

In der Sauerbruch'schen Kammer Thoracotomie im V. r. Intercostalraum. Hervorziehen des mittleren Lungenlappens. Nach Anlegung einer Doyen'schen Klemme Kontinuitätsresektion des halben Lappens. Blutende Gefässe werden nach kurzem Lockern der Klemmen gefasst und unterbunden. Darauf Einzelnähte durch Pleura visceralis, Lungenparenchym und wiederum Pleura. Ueber dieser Naht wird noch eine ganz feine fortlaufende Naht durch die beiden Pleuren gelegt und so die Wunde mit Pleura bedeckt. Vollständige feste Verschlussfähigkeit. Aus der resecierten Lunge dringt kein Blut und keine Luft hervor. Darauf wird der Unterlappen vorgezogen. Nach Anlegung einer Doyen'schen Darmklemme wird der periphere Lungenlappen durch einzelne Catgutnähte abgesteppt. Mit der Deschamps'schen Nadel wird das Lungenparenchym in kleinen Partien isoliert und unterbunden. Auf die so erhaltene Naht wird noch feine fortlaufende Pleuranaht gesetzt. Lunge ist völlig verschlussdicht. Kein Pneumothorax. — Hund bleibt am Leben.

Versuch IX.

Thoracotomie im 5. l. Intercostalraum in Sauerbruch'scher Kammer. Nach Vorziehen der Lungen wird der mittlere Lappen durch einzelne

Catgutnähte vermittels Déschamps Nadel abgesteppt und der peripher von dieser Naht liegende Lungenabschnitt reseciert. Keine wesentliche Blutung. Darüber fortlaufende Pleuranaht. Darauf wird der untere Lappen vorgezogen, durch dessen Mitte eine Doyen'sche Darmklemme angelegt wird. Resektion des peripheren Teiles. Nach Lockerung der Klemme Blutstillung durch Fassen und Unterbinden der Gefässe. Einige durchgreifende Einzelnähte, darüber feine fortlaufende Seidennaht durch beide Pleuren. Völlig dichter Verschluss der Lunge. Darauf wird der Bronchus des Oberlappens stumpf freigelegt und incidiert. Feine Schrotkugeln werden in den Bronchus hineingestopft und mit Hilfe des scharfen Löffels wieder entfernt. Einige Kugeln werden an Ort und Stelle durch Pneumo-Bronchotomie mit nachfolgender Naht entfernt. Bronchusnaht fortlaufend. Wasserprobe ergiebt völlige Verschlussfähigkeit. Schichtennaht der Brustwand. — Hund bleibt am Leben.

Versuch X.

In der Sauerbruch'schen Kammer Schnitt im 6. r. Intercostalraum. Eröffnung der Pleurahöhle. Hervorwälzen der Lunge. Vom unteren Lappen wird nach Anlegung der Doyen'schen Klemme die Hälfte reseciert. Die Blutung wird teils durch Abklemmen der Gefässe und Abbinden gestillt. Die übrige parenchymatöse Blutung steht nach mehreren durchgreifenden Nähten von einer Pleura visceralis durch Lungenparenchym zur anderen Pleura visceralis. Die Fäden werden sanft angezogen und halten gut. Blutung steht vollkommen. Darüber fortlaufende Pleuranaht. — Hund bleibt am Leben.

Ich eröffnete also durch Thoracotomie die Pleurahöhle, drängte die Rippen mit der Mikulicz'schen Sperre auseinander und zog den Lungenlappen vor, an welchem ich operieren wollte. Jetzt palpierte ich diesen Lappen ab und fühlte stets deutlich im Lungenparenchym den Bronchus. Diesen isolierte ich, indem ich das Lungengewebe stumpf von ihm ablöste und an ihm heraufschob. Es gelang dies meist ohne jegliche Blutung. Verletzte ich gelegentlich ein Gefäss, so wurde es wie jedes Gefäss an anderer Körperstelle gefasst und unterbunden, wodurch stets die Blutung gestillt wurde. Hierauf incidierte ich weit den knorpeligen Teil des Bronchus und hielt die Wundränder mit Mikulicz'scher Peritonealklemme auseinander. Dadurch erhielt ich stets eine genügend weite Oeffnung, um Sonden, feine Zangen etc. in die Bronchien einführen zu können. Knickte ich nun den Lungenlappen an der Schnittöffnung, sodass der Luftstrom nach aussen entwich, dann collabierte schnell der periphere Lungenteil, in welchem nun auch winzig kleine

Fremdkörper (Schrotkugeln, Sondenspitze) leicht palpiert werden konnten. Ihre Entfernung gelang leicht. Die anderen Lungenlappen blieben gebläht, die Atmung war stets während des ganzen Eingriffes ruhig. Darauf wurde der Bronchus durch Naht geschlossen, indem mit feinen runden Nadeln und Seide peribronchiales Gewebe und der knorpelige Bronchus zusammengenäht wurden. Zweckmässig legt man zuerst an den beiden Enden der Wunde je eine etwas kräftigere Seidennaht, um so zwei Haltefäden zu gewinnen, und näht dann fortlaufend mit durchgreifender feiner Naht in der angegebenen Art weiter. Auf diese Weise bin ich bei 8 Hunden vorgegangen. Bei sämtlichen Hunden habe ich nachher Wasser über die Naht laufen lassen und mich so von ihrem luftdichten Verschluss überzeugt. In keinem Fall zeigten sich Luftblasen nach definitivem Abschluss der Naht. Nach vollendetem Verschluss vergrösserte ich etwas die Druckdifferenz, und nun blähte sich rasch der collabierte Teil des Lungenlappens wieder auf und unterschied sich in keiner Weise von der übrigen Lunge. Darauf wurden die Brustwanddecken sorgfältig geschlossen und zwar in Schichten durch fortlaufende Nähte. Dicht gelegte fortlaufende Nähte geben den allerbesten Verschluss. Auf diese Weise wurde Muskulatur, Fascie und Haut genäht. Alle Versuchstiere überstanden den Eingriff gut und blieben am Leben. Bei keinem einzigen Hunde stellte sich nachher ein Pneumothorax ein.

Ganz kleine Fremdkörper (Schrotkugeln) wurden aus den peripheren Lungenpartien in der Art entfernt, dass ich nach ihrer Palpierung das Lungenparenchym über den Fremdkörpern incidierte und den Bronchus eröffnete. Bronchus und Lunge wurden nachher in 2 Schichten durch Einzelnähte vernäht. Die Pleura-Lungenparenchymnaht machte ich wie Garrè mit feiner Seide. Bei vorsichtigem und langsamem kontinuierlichem Zusammenziehen gelang es immer, die Wundränder aneinander zu bringen, ohne dass die Naht durchschnitt. Es bedurfte nicht umständlicherer Nahtmethoden, wie sie z. B. Tiegel angiebt. Durch die grosse Neigung des Endothels und des über ihm fliessenden Lymphstromes, Verklebungen herbeizuführen, waren stets nach ganz kurzer Zeit die Wundränder verklebt, sodass die Pleuranaht keine Luft mehr durchliess.

Im Anschluss hieran machte ich auch einige Kontinuitätsresektionen innerhalb der Lungenlappen. Am empfehlenswertesten erscheinen mir hier zwei Methoden. Erstens kann man central von dem zu resecierenden Teil den Lungenlappen mit einer Doyen'-

schen Darmklemme komprimieren, dann den peripheren Teil mit dem Messer resecieren, blutende Gefässe vor und nach Abnahme der Klemme fassen und unterbinden. Zweitens kann man in der Weise vorgehen, wie es Anschütz für Leberresektionen empfiehlt, „dass man eine armierte Deschamp'sche Nadel vorsichtig, langsam tastend durch das Lungenparenchym hindurchführt. Der runden stumpfen Spitze des Instrumentes weichen bei diesem Vorgehen die Gefässe aus". Man umfasst einen Lungenabschnitt von ungefähr 1—2 cm Durchmesser und schnürt mit langsamem kräftigem Zuge den Faden kontinuierlich fest zusammen. Auch hier werden genau wie in der Leber durch den langsamen und kontinuierlichen Zug die Lungengefässe sämtlich komprimiert. Zweckmässig ist es auch bei diesem Vorgehen vorher central von diesen Schnürnähten eine Doyen'sche Darmklemme anzulegen. Indessen möchte ich diese zweite Art weniger empfehlen als die erste, weil sie umständlicher und daher zeitraubender ist, und das Lungenparenchym in höherem Masse schädigt. Omboni scheint nach dieser Methode vorgegangen zu sein.

Nach Resektion des peripheren Lungenlappens erfolgt die Versorgung des zurückbleibenden Lungenlappenstumpfes. Zu diesem Zweck lege ich einige Situationsnähte durch beide Pleuren und das Lungenparenchym und vernähe darüber mit ganz feiner fortlaufender Seidennaht beide Pleurae viscerales. Die vorsichtig angezogenen Nähte halten gut und verhindern jeglichen Austritt von Luft oder Blut. Auf diese Weise gelingt es, Lungengewebe wieder völlig mit intakter Pleura zu überziehen und möglichst normale Verhältnisse wieder herzustellen. Keilresektionen unterscheiden sich von den hier angegebenen Methoden in keiner Weise. Auch bei ihnen werden nach sorgfältiger Blutstillung die Lungenränder durch einzelne Situationsnähte dann durch fortlaufende Seidensuturen vereinigt.

Von der ausserordentlich wirksamen Verklebungstendenz der Lungenwunden habe ich mich bei ca. 80 intrathoracalen Operationen häufig überzeugen können. Experimentell hat kürzlich Talke diese Fragen studiert, auf dessen interessante Arbeit ich hier hinweisen möchte. Auch er hat bei Tieren Lungenresektionen ausgeführt und sich dabei von der ausgesprochenen Neigung der Lunge zur Verklebung und Heilung überzeugt. Hervorgehoben zu werden verdient, dass bei Keilresektionen das respiratorische Epithel regeneratorische Fähigkeit und Produktivität zeigt, sodass durchschnittene

Alveolen durch Epithelneubildung wieder neu geschlossen werden und unter Wiederherstellung eines kontinuierlichen Epithelbelags heilen.

Meine Tierexperimente haben also folgende Resultate ergeben:

1. Es ist möglich, die proximalen Bronchusabschnitte der einzelnen Lungenlappen von dem sie bedeckenden Lungengewebe stumpf ohne erhebliche Blutung zu isolieren.

2. Der sicherste Verschluss der Bronchien wird mittels fortlaufender Naht durch knorpeligen Bronchus und peribronchiales Gewebe erreicht.

3. Lungenwunden werden am besten mittels einfacher feiner Seidennähte durch die Pleuren luftdicht verschlossen.

4. Resektionen in der Lungensubstanz unterscheiden sich im wesentlichen nicht von Leberresektionen.

Nutzanwendung auf den Menschen.

ad 1) Bisher bin ich noch nicht in die Lage gekommen, die Ergebnisse meiner Versuche beim Menschen praktisch durchführen zu können. Indessen habe ich zunächst an der menschlichen Leiche die beim Hunde gefundenen Resultate nachgeprüft. Ich fand, dass auch beim Menschen sich das Lungenparenchym in grosser Ausdehnung stumpf vom proximalen Teil der Bronchien ablösen lässt, sodass man genügend Raum hat, den Bronchus ohne Verletzung des Lungenparenchyms zu incidieren und zu nähen. Auf diese Weise habe ich auch die Möglichkeit, meine Bronchusnaht noch durch Lungenplastik — wie sie Tiegel angegeben hat — zu verstärken. Ich brauche dann nur das vorher stumpf vom Bronchus bei Seite geschobene unverletzte Lungengewebe an seinen ursprünglichen Platz zurückzulagern und dort zu fixieren.

Dieses stumpfe Ablösen geht in der Regel ohne jede erhebliche Blutung vor sich; sollte aber dennoch ein Gefäss abreissen und durch Blutung die Operation stören, so ist es zu fassen und zu unterbinden. Ich habe mich sowohl beim Tierexperiment als auch beim Menschen häufig davon überzeugen können, dass gerade im Lungenparenchym ganz ausserordentlich leicht Gefässe gefasst und unterbunden werden können. Die Gefässe retrahieren sich in den Lungen nicht merklich, ihre Lumina liegen offen zu Tage und können sehr leicht abgeklemmt werden. Ebenso wenig Schwierigkeiten macht die Ligatur, denn kräftig angezogene Fäden durch-

schneiden wohl das Lungengewebe, machen aber an den widerstandsfähigeren Gefässen halt.

ad. 2) Nach Analogie mit den dauernd gelungenen Tierexperimenten ist zu erwarten, dass die Bronchusnaht beim Menschen ebensogut gelingen und halten wird, um so mehr, als der Knorpel beim erwachsenen Menschen vielfach nicht hyalin sondern elastisch ist. Infolgedessen lässt sich gerade beim Menschen die Vereinigung der Wundränder leicht erzielen. Ich habe an menschlichen Lungen, die frischen Leichen entnommen worden waren, in derselben Weise wie bei meinen Tierversuchen Bronchusnähte ausgeführt und habe mich von dem Erfolge meiner Nähte durch Wasserproben überzeugt. Bei einigen Lungen habe ich einen Bronchus mehrfach eröffnet und in der angegebenen Art genäht. Blies ich dann unter Wasser Luft in den Bronchus ein, zeigten sich in keinem Falle Luftblasen, stets war der Verschluss völlig dicht.

Schwierigkeiten kann unter Umständen die Auffindung kleiner Fremdkörper machen. Für solche Fälle erscheint mir ein Verfahren zweckmässig, welches ich bereits früher (4) zur präcisen Lokalisation von Cavernen empfohlen habe. Da wir im Stande sind, mit dem Brauer'schen Ueberdruckverfahren jeden Augenblick die Druckdifferenz zu regulieren, bietet sich uns die Möglichkeit, für wenige Sekunden die freigelegte Lunge kollabieren zu lassen, während die andere Lungenhälfte ruhig weiter atmet, an der weichen und kollabierten Lunge den Fremdkörper zu palpieren und zu fixieren und in dem nächsten Augenblick nach erneutem Druckausgleich an der geblähten Lunge weiter zu operieren. Hunde vertragen diese kurz dauernden Druckveränderungen ohne jeden Nachteil. Ich habe bei wenigstens 30 Hunden solche Regulierungen der Druckdifferenz vorgenommen und nie den geringsten Nachteil gesehen. Es ist nicht anzunehmen, dass der Mensch in anderer Weise auf diese diagnostischen Hilfsmittel reagiert.

Den besten Zugang zu den Bronchien erhält man nach Tiegel's Studien folgendermassen: „Hautschnitt über dem II. Intercostalraum, vom Sternalrand beginnend 12—15 cm lateralwärts. Stumpfe Durchtrennung des Pectoralis major in seiner Faserrichtung. Eröffnung der Pleurahöhle durch einen Schnitt im II. Intercostalraum. Die 2. Rippe wird an den beiden Enden dieses Schnittes mit je 2 Catgutfäden umstochen und zwischen diesen perikostalen Ligaturen samt Periost und Weichteilen durchtrennt. Das so herausgeschnittene, etwa 10—12 cm lange Rippenstück bleibt im Zu-

sammenhang mit der Intercostalmuskulatur und wird wie ein Türflügel nach oben geklappt.“ An mehreren Leichen habe ich mich von der Güte dieses Verfahrens überzeugen können. Doch sah ich, dass auch von hinten nach Resektion der VII. Rippe genügender Zugang vorhanden war, ein ebenfalls empfehlenswerter Weg.

ad. 3) Man könnte bei der Nutzanwendung des einfachen Nahtverfahrens von der Hundelunge auf den Menschen den Einwand erheben, ob nicht doch die menschliche Lunge zarter ist und leichter einreisst. Ich habe verschiedentlich Gelegenheit gehabt, mich beim lebenden Menschen zu überzeugen, dass dies nicht der Fall ist. Einfache dünne Seidennähte an beiden Wundrändern durch die Pleura visceralis hindurchgeführt hielten stets und brachten einen absolut sicheren Verschluss. Um ganz sicher zu gehen habe ich an Lungen, die frischen menschlichen Leichen entnommen waren, Nahtversuche gemacht. Bei langsamem und kontinuierlichem Zuge riss die Pleura nie ein und verschloss stets vollkommen die Lungenwunde. Aus diesen Gründen halte ich kompliciertere Nahtverfahren, wie sie Tiegel und Friedrich angeben, für unnötig, ja bis zu einem gewissen Grade eher für schädlich, da sie eine Nekrosenbildung des komprimierten Lungengewebes begünstigen und so die primäre Heilung leicht in Frage stellen können.

ad. 4) Kontinuitätsresektionen im Lungengewebe sind beim Menschen bisher nicht häufig ausgeführt worden, sie werden vermutlich an Zahl zunehmen, wenn die Operationen unter Benützung des Sauerbruch'schen Druckdifferenzverfahrens noch mehr Allgemeingut der Chirurgen geworden sind. Bisher begnügte man sich mit mehr oder minder grossen Abtragungen von Lungenteilen und verzichtete auf eine primäre Heilung, indem man die Wunde tamponierte. Kontinuitätsresektionen mit Lungennaht und primärer Heilung sind bisher, soviel ich in der Litteratur gefunden habe, nicht ausgeführt worden. Und doch glaube ich, dass man in Zukunft bei Geschwülsten, Echinokokken und ausgedehnten Verletzungen davon Gebrauch machen wird. Und zwar wird diese Operation sich um so leichter einbürgern, weil die Gefahren verhältnismässig gering sind, die Technik einfach und die Heilungsdauer im Gegensatz zu den bisher geübten Verfahren kurz ist. Nach den Erfahrungen bei meinen Tierversuchen glaube ich also berechtigt zu sein, die Anwendung dieser Operation auch beim Menschen in geeigneten Fällen empfehlen zu dürfen. Um so eher kann ich dies thun, als ich an frischen Lungen (Leichenmaterial)

Resektionen in derselben Weise ausführte wie beim Hunde und mich dabei von der technischen Einfachheit dieser Operation überzeugte.

Es ist mir besonders angenehm, hier dankbar mitteilen zu können, dass Herr Prof. Küttner diese Operation bereits mit gutem Erfolge ausgeführt hat und somit meine aus dem Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen auch für den Menschen bestätigen konnte. Wir hatten Gelegenheit, bei einem Patienten mit einem Aneurysma der Aorta, welches die Luftwege dicht am Hilus komprimierte und schwere Erstickungsanfälle hervorrief, zwecks Anlegung einer Bronchusfistel einen Teil des oberen Lungenlappens zu resecieren [1]). Die Resektion wurde in der angegebenen Weise ausgeführt, wobei wir uns von den erwähnten Vorzügen dieser Methode am lebenden Menschen überzeugen konnten. Sie vollzog sich ohne wesentliche Blutung und war technisch leicht und schnell ausführbar. Auch die Bedeckung der Lungenwunde mit Pleura gelang ohne jede Schwierigkeit und erwies sich als verschlussdicht. Die stumpfe Isolierung des Bronchus aus dem Lungenparenchym gelang fast ohne jede Blutung.

Auch für die Kontinuitätsresektionen bei menschlichen Lungen möchte ich die Anwendung der Doyen'schen Darmklemmen empfehlen. Quer über den Lungenlappen oder bei Keilresektionen im spitzen Winkel zu einander angelegt verhindern sie in wirksamer Weise stärkere Blutungen. Darauf erfolgt die Abtragung des erkrankten Lungenteils und die Unterbindung der Gefässe mit feinster Seide. Die Vereinigung der Wundränder erfolgt durch wenige durchgreifende Situationsnähte und darübergelegte fortlaufende feine Seidennaht durch die Pleuraränder. An mehreren Leichenlungen habe ich mich von der leichten Ausführung und dem guten Verschluss überzeugt. Die Lunge war vollständig mit Pleura umsäumt und die exakt angelegte Naht so fein, dass sie kaum dem Auge erkennbar war. Diese Operation ist um so ungefährlicher und leichter, weil wir die unter dem konstanten Druck geblähte Lunge bequem aus der Thoraxhöhle herausluxieren können. Die Pleurahöhle wird dann sorgfältig durch Perltücher abgeschlossen, um ihre Verunreinigung und starke Abkühlung zu vermeiden. Grossen Wert legte ich bei meinen Versuchen auf die genaueste Entfernung von Blutgerinnseln aus der Pleurahöhle in den Fällen, wo infolge ungenügender Tamponade doch Blut in diesen Raum hineingeflossen

1) Eine ausführliche Mitteilung des Falles ist in diesem Heft enthalten: Küttner, Druckdifferenz-Operationen. S. 53.

war. Sowohl hierdurch als durch die Vermeidung von Antisepticis suchte ich pleuritischen Verklebungen vorzubeugen.

Diese Kontinuitätsresektion hat in den Fällen, wo sie noch ausführbar ist, vor der Exstirpation eines ganzen Lungenlappens ausser den erwähnten Vorzügen noch folgende Vorteile. Bei der Exstirpation ist die Versorgung der grossen Gefässe und besonders des Hauptbronchus dicht am Hilus sehr viel schwieriger. Ferner stellt sie einen viel schwereren Eingriff dar wegen der starken Abkühlung, der notwendiger Weise ausgedehnteren Thoraxresektion und der entstehenden Cirkulationsstörungen des kleinen Kreislaufes, worauf Tiegel ausführlich hingewiesen hat. Ich glaube daher, die Kontinuitätsresektion der Lungen mit primärer Naht der Lunge und der Brustwand unter Anwendung der angegebenen Technik, die sich im Wesentlichen ja nicht von den Resektionen in der Lebersubstanz unterscheidet, in geeigneten Fällen zur Ausführung empfehlen zu können.

Litteratur.

1) Anschütz, Neue Beiträge zur Leberresektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. — 2) Mc Cosh, A case of extraction of an intubation tube from the right bronchus. Med. and surg. report of the Presbytherain hospital. New-York. Vol. VI. 1904. — 3) Curtis, Annals of surgery 1898. (Ref. in Hildebrand's Jahresberichten. 1898 S. 494.) — 4) Danielsen, Beiträge zur Lungenchirurgie. Allgem. med. Centralzeitung. 1908. Nr. 7. — 5) Duncan, Lee Metford bullet in right bronchus — operation — recovery. Intercolonial med. journ. of Australia. 1907. (Ref. n. Centralbl. f. Chir. 1907.) — 6) v. Eicken, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. Arch. f. Laryng. Bd. 15. — 7) Garrè, Ueber die Naht von Lungenwunden. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1905. — 8) Garrè und Quinke, Grundriss der Lungenchirurgie. Jena 1903. — 9) Gottstein, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1907. III. Suppl. — 10) Killian, Bronchoskopie und Lungenchirurgie. Verh. südd. Laryngol. 1905. — 11) Kirmisson, Corps étranger d'un bronche. Gaz. de hôp. 1904. 24. — 12) Paget, The Surgery of the Chest. 1896. p. 361. (Cit. n. v. Eicken.) — 13) Omboni, Pneumectomia sinistra per ferita d'arma da fuoco con emorragia. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1885.) — 14) Schiassi, Di un corpo estraneo-chiodo-penetrato nel bronco sinistro ed estratto per la via del mediastino posteriore. Guarigione. Bullet. delle scienze mediche di Bologna. 1908. Vol. VIII. — 15) Talke, Zur Kenntnis der Heilung der Lungenwunden. Diese Beiträge Bd. 47. — 16) Tiegel, Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1907. Suppl. III. — 17) Tuffier, Chirurgie du pulmon. Int. Kongress in Moskau. 1897. Ausführliche Monographie Paris 1898. — 18) Willard, Transactions of the Americ. surg. Association. 1891.

III.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Ueber- und Unterdruckverfahrens*).

Von

Dr. **Lothar Dreyer** und Dr. **Karl Spannaus**,
Assistenzärzten der Klinik.

(Hierzu Taf. II—III.)

Noch immer ist die Frage, ob man sich bei endothorakalen Operationen des Unter- oder des Ueberdruckverfahrens bedienen soll, nicht geklärt. Auf dem vorjährigen Chirurgenkongress standen sich beide Anschauungen gegenüber. Friedrich erklärte in seinem Referat über Lungenchirurgie, dass er das Unterdruckverfahren für physiologischer halte, Seidel dagegen meinte, dass in Betracht kommende Unterschiede nicht beständen. Schon vorher hatte Tiegel in einer längeren Arbeit, die sich allerdings im Wesentlichen nur auf theoretische Erwägungen und einige wenige, meist bei einem um das 2—3fache zu hohen Ueberdruck angestellte Tierversuche stützt, eine geradezu vernichtende Kritik über das Ueberdruckverfahren gefällt. Seitdem sind weitere Veröffentlichungen über diesen Gegenstand nicht erschienen. Friedrich und Seidel hatten ihre Ansicht nur an je einem der beiden Verfahren gebildet.

*) Auszugsweise vorgetragen von Dreyer auf dem 37. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908.

Wir haben nun, um diese Frage einer endgültigen Lösung entgegenzuführen, auf Veranlassung unseres Chefs, Herrn Prof. Dr. Küttner, dem wir auch an dieser Stelle unseren herzlichen Dank zum Ausdruck bringen möchten, zum ersten Mal beide Verfahren systematisch durchgeprüft.

Mit Absicht benutzten wir zu unseren Untersuchungen nicht irgendwelche nachkonstruierten Modelle, sondern ausschliesslich die jetzigen, vervollkommneten Einrichtungen, nämlich auf der einen Seite die ganz moderne Sauerbruch'sche Kammer unserer Klinik, auf der anderen Seite das neueste Modell des Ueberdruckapparates, welches die Breslauer Klinik ebenfalls besitzt. Wir haben insgesamt 214 Einzelversuche an 44 Hunden angestellt.

Um uns im Versuch möglichst den Verhältnissen am Menschen zu nähern, haben wir die bei uns allgemein übliche Morphium-Aether-Narkose auch beim Tier angewandt und waren mit dieser Art Narkose sehr zufrieden. Dass Morphium wegen eintretender Unregelmässigkeit des Pulses nicht brauchbar sei, konnten wir nicht finden. Wir verfügen über eine grosse Reihe von 2—3 Meter langen Pulskurven mit 300—500 Pulsschlägen, die alle von einer ausserordentlichen Regelmässigkeit sind.

Bemerkt sei hier gleich, dass wir über Druckwerte, wie sie beim Menschen in Frage kommen, nicht hinausgegangen sind. Nur diese kommen ja für die Beurteilung der Verfahren in Betracht.

Wir prüften nun bei Unter- wie Ueberdruck Folgendes:

1. Das Verhalten der Atmung.
   a) Messung des Atem-Volumens mittelst der Gasuhr bei geschlossenem Thorax,
   b) Luftwechsel in der Trachea bei geschlossenem Thorax und Pneumothorax,
   c) Luftwechsel bei Pneumothorax in der Trachea und der Pneumothoraxlunge.
2. Blutdruck im Venensystem bei geschlossenem Thorax.
3. Verhalten des Pulses bei eröffnetem Thorax
   a) im kleinen Kreislauf,
   b) im grossen Kreislauf.
4. Stellung des Thorax bei gleichen Ueber- und Unterdruckwerten.

Die Versuche gestalteten sich im Einzelnen folgendermassen:

I. Verhalten der Atmung.

a) Messung des Atemvolumens an der Gasuhr.

Wir prüften dieses bei geschlossenem Thorax, weil dies angeblich für den Ueberdruck ungünstigere Verhältnisse schafft.

Die Tiere wurden tracheotomiert, eine Kanüle in die Trachea eingebunden, der Ausatmungsschenkel mit der Gasuhr verbunden. Der Einatmungsschenkel mündete selbstverständlich am Orte des höheren Druckes, also bei Ueberdruck im Kopfkasten, bei Unterdruck ausserhalb der Kammer. Es muss dabei darauf geachtet werden, dass die Ausströmungsöffnung an der Gasuhr unter dem gleichen Druck steht wie die Einströmungsöffnung am zuführenden Schenkel. Sonst bläst einfach ein kontinuierlicher Luftstrom durch die Gasuhr. Bei Unterdruck stellt man zu diesem Behufe die Gasuhr ausserhalb der Kammer auf. Bei Ueberdruck müsste man folgerichtig die Gasuhr in den Kasten, an den Ort des höheren Druckes stellen. Da dies aber Schwierigkeiten machte, halfen wir uns so, dass wir die Gasuhr zwar ausserhalb aufstellten, aber je einen Gummischlauch von der Ein- und Ausströmungsöffnung luftdicht in den Kasten hineinleiteten. So kamen beide unter den gleichen höheren Druck. Die angewandten Druckwerte betrugen 8—15 cm H_2O[1]).

Die Tiere wurden unmittelbar nacheinander in der einen Versuchsreihe erst in den Unterdruck, dann in den Ueberdruck, in der nächsten Versuchsreihe in umgekehrter Reihenfolge zuerst in den Ueberdruck, dann in den Unterdruck gebracht. Um äussere Einflüsse möglichst auszuschalten, wurden auch hier die Tiere narkotisiert. Das Atem-Volumen wurde in 5—7 Zählungen zu 1 Min. mit immer $^1/_2$ Min. Pause bestimmt.

1. Versuchsreihe. Hund von 6 kg.

Atemvolumen:	Normal	10400 ccm	
	Ueberdruck von 8 cm Wasser	11040 ccm	+
Wiederholung:	Normal	13450 ccm	
	Ueberdruck 8 cm H_2O	12220 ccm	—

1) Wir möchten bemerken, dass wir das Wassermanometer für viel besser halten als ein Hg.-Manometer. Das Wassermanometer ist ungleich empfindlicher, besitzt viel geringere Trägheit und erlaubt, da der Druck bei ihm nicht nach Millimetern sondern nach Centimetern rechnet, ein viel präciseres Ablesen. Unsere Kammer besass ursprünglich ein Hg.-Manometer, von dessen oben angedeuteten Nachteilen wir uns bald überzeugten und es durch ein H_2O-Manometer, wie es der Brauer'sche Apparat besitzt, ersetzten.

Derselbe Hund gleich danach			
	Normal	15 300 ccm	
	Unterdruck	18 500 ccm	+
2. Versuchsreihe. Hund von 10 kg.			
Atemvolumen:	Normal	30 900 ccm	
	Unterdruck 15 cm	26 950 ccm	—
Derselbe Hund gleich danach			
	Normal	21 390 ccm	
	Ueberdruck 15 cm	25 850 ccm	+
3. Versuchsreihe. Hund von 8 kg.			
Atemvolumen:	Normal	16 920 ccm	
	Ueberdruck 8 cm	14 400 ccm	—
Derselbe Hund gleich danach			
	Normal	20 970 ccm	
	Unterdruck 8 cm	20 130 ccm	—
4. Versuchsreihe. Hund von 8½ kg.			
Atemvolumen:	Normal	21 070 ccm	
	Unterdruck 8 cm	20 130 ccm	—
Derselbe Hund gleich danach			
	Normal	16 120 ccm	
	Ueberdruck 8 cm	14 540 ccm	—

Resultat: Gegenüber der Atmung ohne Druckdifferenz ergab sich bei Unter- wie bei Ueberdruck sowohl eine Vermehrung wie eine Verminderung des Atem-Volumens ohne einen gesetzmässigen Unterschied. Dabei überwiegen die Differenzen in keinem Falle die Unterschiede, wie wir sie ohne Druckdifferenz, also bei normaler Atmung an ein und demselben Tier beobachteten, wenn wir den Versuch gleich noch einmal wiederholten (cfr. 1. Versuchsreihe).

Es geht hieraus hervor, dass die Atmung unter Druckdifferenz keine so hochgradige Einwirkung auf das Tier darstellt, als dass nicht andere Momente neben den rein mechanischen zur Geltung kämen.

Ein Unterschied zwischen Ueber- und Unterdruck-Verfahren liess sich nicht feststellen.

b) Luftwechsel in der Trachea.

Es wurde eine T-Kanüle luftdicht in die Trachea eingebunden, und der freie Schenkel dieser mit einer Marey'schen Lufttrommel in Verbindung gebracht. Es handelte sich also hier wie in den folgenden Versuchen um eine Mundatmung.

Ueberdruck.

(Vgl. Kurve 2a, 2b, 4, Taf. II—III.)

I. Versuchsreihe. Hund von 8 kg. (Geschlossener Thorax.)

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Kurve zeigt langgezogene S-förmige Inspiration und steil ansteigenden exspiratorischen Gipfel, deutliche Atmungsausschläge.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Kurve steigt, geringe Verlangsamung. Inspiration gegen das Ende etwas ruckweise mit unmittelbar anschliessender Exspiration, deutliche Atmungsausschläge.

Ueberdruck von 12 cm: Kurve steigt, weitere Verlangsamung durch Verlängerung der Inspiration. Atmungsausschläge geringer.

Ueberdruck von 4 cm: Kurve sinkt, Typus fast wie bei der normalen Atmung, deutliche Atmungsausschläge.

Ueberdruck ab: Kurve sinkt, sonst wie zu Anfang.

II. Versuchsreihe. Hund von 10 kg.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve in der beschriebenen Weise. Deutlich ausgeprägte, allmählich verlaufende Inspiration. Etwas rascher verlaufende Exspiration.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Kurve steigt im Ganzen. Ausschlag etwas geringer, Atmung etwas verlangsamt, Rhythmus gleichmässig.

Ueberdruck von 12 cm: Kurve steigt weiter, Atmungsausschläge etwas geringer, Atmung etwas verlangsamt, Rhythmus gleichmässig.

Ueberdruck von 4 cm: Sinken der Kurven, Gestalt sehr ähnlich der von der normalen Atmung. Geringe Beschleunigung.

Ueberdruck ab: Atmungsausschläge noch etwas grösser. Geringe Verlangsamung.

II. Versuchsreihe im Ueberdruck. Hund 7 kg schwer.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Langgezogener, förmlich gekrümmter Inspirations- und steiler, in Form eines Gipfels ansteigender Exspirationsabschnitt.

Ueberdruck von 6 cm Wasser: Die Kurve zeigt S-förmige, ganz allmählich abfallende Inspirationslinie, allmählich aufsteigende Exspirationslinie.

Ueberdruck von 12 cm: Die Kurve steigt, Exspirationslinie lang gezogen, am Ende steil abfallend, Exspirationslinie allmählich ansteigend.

Ueberdruck von 4 cm: Die Kurve sinkt, Beschleunigung der Atmung, Atmungsausschläge deutlich.

Ueberdruck von 12 cm: Kurve steigt, Atmung verlangsamt.

III. Versuchsreihe. Hund von 7 kg. (Geschlossener Thorax, dann Pneumothorax.)

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Sie zeigt sehr deutliche

Atmungsausschläge in Gestalt eines langgezogenen S-förmigen Abschnittes und eines steil ansteigenden exspiratorischen Gipfels. Bei den inspirat. Teilen kleine durch die Systole des Herzens verursachte Veränderungen.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Kurve steigt im Ganzen. Inspiration nähert sich ziemlich einer geraden Linie mit etwas rascherem Abfall zu Ende der Inspiration und sofortigem Anstieg als Ausdruck der Exspiration. Auf dem inspirat. Kurventeil die schon erwähnten kleinen systolischen Senkungen. Atmung im Ganzen verlangsamt, gleichmässig.

Ueberdruck von 12 cm: Kurve steigt und bildet fast eine völlig gerade Linie. Erst nach 26 Sekunden wieder geringe Atmungsausschläge. Rhythmus gleichmässig, Frequenz etwas beschleunigt.

Ueberdruck von 4 cm: Kurve sinkt, sehr deutliche Atmungsausschläge, etwas beschleunigte und forcierte Atmung.

Ueberdruck von 12 cm: Kurve steigt, zunächst wieder eine gerade Linie bildend. Freilegen der Pleura rechts. Nachdem das Tier sich wieder beruhigt hat, weitere Aufzeichnung der Atmungskurve. Atmung etwas rascher, nach 12 Sekunden Einstich in die Pleura. Keinerlei Aenderung in der Kurve. Nach 28 Sekunden Erweiterung der Eröffnung auf das Dreifache. Nachdem das Tier sich beruhigt hat, wiederum Aufzeichnung der Kurve. Atmungsausschläge bedeutend geringer als vorher.

Allmähliches Fallen des Ueberdruckes auf 4 cm: Kurve sinkt allmählich unter Abflachung der Atmungsausschläge und Verringerung der Frequenz.

Allmählicher Anstieg auf 12 cm: Allmählicher Anstieg der Kurve, sehr langgezogene Inspiration, geringe Beschleunigung der Atmung.

Abstellen des Ueberdruckes: Sinken der Kurven, flache Atemzüge, Tier in einer Art von Apnoe.

Rasches Ansteigen des Ueberdruckes nach wenigen Sekunden, ehe sich Luftmangel und forcierte Atmung einstellt, auf 12 cm. Kurve steigt rasch, läuft dann horizontal in gerader Linie mit ganz geringen Ausschlägen.

Abstellen des Ueberdruckes: Aenderung wie vorhin.

Rasches Ansteigen des Ueberdruckes auf 12 cm: Gleiche Kurve wie vorher bei 12 cm.

IV. Versuchsreihe. Hund von 6 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Sehr langgezogene, S-förmige Inspiration, fast senkrecht ansteigender Exspirationsgipfel.

Ueberdruck von 6 cm Wasser: Resektion der 5.—7. Rippe in ca. 4 cm Ausdehnung. Hier und in den folgenden Versuchen geschah dies zwecks Einführung einer Kanüle in die Art. pulmonalis. Sehr langgezogene Inspiration mit geringem exspiratorischen Gipfel.

Ueberdruck von 8 cm: Atmungsausschläge eine Spur geringer, Frequenz verlangsamt, sonst keine Aenderung.

Ueberdruck von 10 cm: Kurve steigt, Atmung etwas verlangsamt, Ausschläge ein wenig geringer, sonst keine Aenderung.

Ueberdruck von 12 cm: Ansteigen der Kurve. Weitere Verlangsamung und Abflachung.

V. Versuchsreihe. Hund von 9 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Inspiration, besonders im ersten Abschnitt, ausserordentlich lang hingezogen, mit sehr ausgeprägten systolischen Senkungen. Exspiration in Form eines plötzlichen steilen Anstieges.

Ueberdruck von 6 cm Wasser: Kurve steigt, Atmung erheblich verlangsamt infolge Veränderung der Inspiration. Frequenz nimmt etwas ab, Ausschläge werden grösser.

Ueberdruck von 10 cm: Steigen der Kurve, erhebliche Verlangsamung der Atmung, wiederum durch Verlängerung der Inspiration.

Ueberdruck von 14 cm: Kurve steigt, zeigt nur zu Anfang geringe Inspirationsausschläge, verläuft dann in fast gerader Linie.

VI. Versuchsreihe. Hund von 4 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: S-förmige Inspiration mit steilerem exspiratorischem Anstieg.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brustseite. Kurve zeigt ganz minimale Ausschläge, so dass eine genaue Zählung der Frequenz nicht möglich ist.

Ueberdruck von 10 cm: Ausser dem Anstieg der Kurve ändert sich nichts.

Ueberdruck von 6 cm: Sinken der Kurve, sonst unverändert.

Ueberdruck von 10 cm: Steigen der Kurve, sonst unverändert.

Ueberdruck von 8 cm: Sinken der Kurve ohne weitere Aenderung.

Ueberdruck von 6 cm: Kurve sinkt, sonst gleicher Typus.

VII. Versuchsreihe. Hund von 4 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmung: Sehr geringe Ausschläge, sonst von gewöhnlichem Typus.

Ueberdruck von 9 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brustseite. Sehr geringe Ausschläge, so dass Zählung der Frequenz nicht genau durchführbar.

Allmählicher Uebergang auf 14 cm: Allmähliches Ansteigen der Kurve, sonst keine Aenderung.

Langsames Herabgehen auf 8 cm: Kurve fällt ebenfalls langsam, sonst keine Aenderung.

Allmählicher Uebergang auf 14 cm: Ausser dem langsamen Anstieg unverändert.

Langsames Herabgehen auf 8 cm: Wiederum Sinken der Kurven, sonst wie vor.

Allmähliche Erhöhung auf 14 cm: Langsames Ansteigen per Kurve ohne weitere Aenderung.

VIII. Versuchsreihe. Hund von 6 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Kleine Ausschläge. Sonst von gewöhnlicher Form.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brusthälfte. Keine Aenderung im Typus.

Ueberdruck von 12 cm: Kurve steigt ohne weitere Aenderung.

Ueberdruck von 8 cm: Ausser Sinken der Kurve unverändert.

Ueberdruck von 12 cm: Steigen der Kurve. Atmungsausschläge etwas geringer.

Ueberdruck von 6 cm: Kurve sinkt, bleibt im übrigen sich gleich.

Ueberdruck ab: Beträchtliches Sinken der Kurve. Deutliche Atmungsausschläge.

IX. Versuchsreihe. Hund von 7 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmung: Kurve zeigt langgezogenen, leicht S-förmigen gekrümmten inspiratorischen und steil ansteigenden exspiratorischen Abschnitt, geringe ausgeprägte systolische Senkungen.

Ueberdruck von 6 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brustseite durch Resektion der 6.—9. Rippe, vorn in Ausdehnung von ca. 4 cm. Inspiration noch mehr in die Länge gezogen, systolische Senkungen, deutlicher Exspirationsgipfel, wenig höher, geringe Verlangsamung.

Ueberdruck von 8 cm: Kurve etwas höher, Gestalt und Frequenz ändert sich nicht.

Ueberdruck von 10 cm: Kurve hebt sich, Atmung verlangsamt durch Verlängerung der Inspiration, sonst unverändert.

Unterdruck.

(Vgl. Kurve 1a, 1b, 3a, 3b, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe. Hund von 8 kg. (Geschlossener Thorax).

Kurve regelmässig, allmählich abfallende Inspirationslinie mit steilem Exspirationsanstieg.

Unterdruck von 4 cm Wasser: Kurve steigt, Atmung verlangsamt, Inspirationslinie horizontal verlaufend, am Ende steiler Abfall, im Anschluss daran steiler Exspirationsanstieg.

Unterdruck von 6 cm: Kurve steigt, Exspirationslinie etwas länger, deutliche Atmungsausschläge.

Unterdruck von 8 cm: Kurve steigt etwas; Atmung etwas verlangsamt, deutliche Exspiration.

2. Versuchsreihe. Hund $8^1/_2$ kg schwer. (Geschloss. Thorax.)

Normale Atmung zeigt S-förmige Inspirationslinie, steilen Anstieg der Exspirationslinie.

Unterdruck von 8 cm Wasser: Kurve steigt, Inspirationslinie

Unterdruck von 6 cm: Kurve sinkt. Atmung wird schneller, Atmungsausschläge deutlicher.

Allmähliches Ansteigen auf 14 cm: Kurve steigt. Langgezogene Inspirationslinie. Kaum Atmungsausschlag.

8. Versuchsreihe. Hund von 7 kg. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: von gewöhnlichem Typus.

Unterdruck von 12 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brusthälfte vorn durch Resektion der 6.—9. Rippe in Ausdehnung von ca. 4 cm. Es geschah dies hier wie in den folgenden Versuchen zwecks Aufzeichnung der Pulskurve von der Arteria pulmonalis. Atmungskurve zeigt nur die kleinen systolischen Schwankungen, verläuft sonst in einer geraden Linie.

Unterdruck von 8 cm: Abgesehen davon, dass die Kurve im Ganzen sinkt, keine Aenderung.

Unterdruck von 12 cm: Kurve im Ganzen höher, gegen Ende, wo der Unterdruck noch etwas steigt, sich weiter etwas erhebend.

Unterdruck von 8 cm: Dann gleich Ausschalten der Saugpumpe, so dass der Unterdruck allmählich abnimmt und ganz verschwindet, Kurve fällt allmählich, läuft horizontal weiter in gerader Linie, Tier stirbt ohne irgend welche forcierte Atembewegung. (Starker Blut-Verlust.)

9. Versuchsreihe. Pneumothorax.

Aufzeichnung der normalen Atmung. Geringe Ausschläge. S-förmige Inspiration und gewöhnlicher exspiratorischer Gipfel.

Unterdruck von 8 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brustseite. Atmungsausschläge geringer. Frequenz etwas verlangsamt, Rhythmus gleichmässig.

Unterdruck von 12 cm: Kurve steigt. Atmungsausschläge so gering, dass eine genaue Zählung der Frequenz nicht durchführbar.

Unterdruck von 8 cm: Kurve sinkt, ein wenig grössere Atmungsausschläge.

Unterdruck von 12 cm: Kurve steigt, verläuft in völlig gerader Linie.

Unterdruck von 6 cm: Kurve sinkt, es treten kleine Atmungsausschläge auf.

Unterdruck ab: Kurve sinkt, ausgeprägte Atmungsausschläge, Typus wie zu Anfang.

10. Versuchsreihe. Hund von 8 kg. Pneumothorax.

Unterdruck von 6 cm Wasser: Kurve regelmässig, zeigt geringe Atemausschläge, sanft absteigende Inspirationslinie, sanft absteigende Exspirationslinie mit kleinem exspiratorischem Gipfel.

Unterdruck von 8 cm: Kurve steigt, Atmungsausschläge noch geringer.

Unterdruck von 12 cm: Kurve steigt, Inspirationslinie länger, geringer Atmungsausschlag.

Unterdruck von 6 cm: Kurve fällt, Atmung beschleunigt, Atmungsausschläge deutlicher.

Unterdruck von 12 cm: Kurve steigt, Atmung verlangsamt, Atmungsausschläge geringer aber deutlich.

Unterdruck von 4 cm: Die Kurve fällt, Atmungsausschläge deutlicher.

Unterdruck von 6 cm: Die Kurve steigt, ausser einer geringen Verlangsamung ändert sich nichts.

Resultat: Bei Druckdifferenz, sei sie durch Unter- oder Ueberdruck erzeugt, vermindern sich die Atmungsausschläge gegenüber der Norm in dem Masse, wie die Druckdifferenz steigt, und zwar tritt dies bei geschlossenem Thorax ebenso auf wie bei geöffnetem. Je höher ferner die Druckdifferenz, desto höher liegen die Mittellagen der Kurven, entsprechend der stärkeren Aufblähung der Lungen. Die Atmung zeigt dabei Neigung zu Verlangsamung durch die Verlängerung der Inspiration. Der Rhythmus bleibt gleichmässig. Es muss aber bemerkt werden, dass die grösseren Ausschläge durchaus nicht als etwas Günstiges anzusehen sind. Beispielsweise ist die Atmung bei einem Druckwert von 4 cm mit grösseren Ausschlägen nicht etwa besser für das Tier, denn wenn man den Druck ganz abstellt, so wird nach kurzer Zeit die Atmung äusserst forciert und die Ausschläge dementsprechend noch viel grösser, und bei einem Druck von selbst 4 cm drohten uns verschiedentlich die Tiere einzugehen, was sich erst durch Erhöhung des Druckes vermeiden liess. Es ist jedenfalls ein gewisser Füllungszustand der Lunge für eine ausreichende Atmung unerlässlich, mögen auch die einzelnen Atmungsausschläge dabei sehr gering sein, der Austausch der Gase ist durch Diffusion trotzdem in genügendem Masse gewährleistet.

c) Luftwechsel in der Pneumothoraxlunge und seine Beziehung zu dem in der Trachea.

Es wurde in der schon beschriebenen Weise eine T-Kanüle in die Trachea eingebunden, dann bei Druckdifferenz eine Brustseite in ca. Handtellergrösse durch entsprechende Rippenresektion eröffnet und in den zum unteren Lungenlappen führenden Hauptbronchus ebenfalls eine T-Kanüle eingeführt und nun die Luftschwankungen

mittelst je einer Marey'schen Trommel aufgezeichnet. Die Prüfung auf gleichmässiges Arbeiten der gleich grossen und mit gleicher Gummimembran überzogenen Trommeln wurde in der Weise vorgenommen, dass unter gleichbleibenden äusseren Bedingungen in raschem Wechsel die Verbindung mit Trachea und Bronchus getauscht wurde.

Ueberdruck.

(Vgl. Kurve 6a, 6b, Taf. II—III.)

Hund 8 kg. T-Kanüle in Trachea, Aufzeichnung der normalen Atmungskurve: Kurve zeigt sehr lang ausgedehnten, ganz allmählich ohne stärkere Schwankungen vor sich gehenden inspiratorischen, mit raschem deutlich exspiratorischem Gipfel, ausserdem auf dem inspiratorischen Teil die kleinen, von der Systole des Herzens verursachten Senkungen.

Ueberdruck von 10 cm Wasser: Eröffnung der rechten Brustseite vorn durch Resektion der 7.—10. Rippe in Ausdehnung von je 5—6 cm Länge. Freilegung des zum unteren Lungenlappen führenden Hauptbronchus, Einführung einer T-Kanüle in ihn, Verbindung mit 2. Marey'schen Trommel. Kurven in Trachea und Bronchus gleichsinnig verlaufend. Atmungsausschläge wesentlich geringer als bei der normalen Atmung. Auf dem sehr lang gezogenen, fast eine gerade Linie bildenden inspiratorischen Abschnitt ausser den kleinen, systolischen Senkungen eine grössere Zahl weiterer sehr kurzer flacher Vertiefungen, deren Zustand schwer zu erklären ist. Druckschwankungen im Kopfkasten sind nicht die Ursache, da man Schwankungen an der empfindlichen Wassersäule des Manometers sieht. Am naheliegendsten erscheint die Annahme einer gewissen saccadierten Atmung des Tieres.

Ueberdruck von 6 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken im Ganzen, es zeigt sich deutlich exspiratorischer Gipfel. Vergleiche der Frequenz nicht möglich, da auf der Kurve von 10 cm die In- und Exspiration sich stellenweise so wenig markieren, dass eine genaue Zählung der Atemzüge nicht durchführbar, auch hier die gleichen, zahlreichen kleinen Schwankungen im inspiratorischen Abschnitt.

Ueberdruck von 1·2 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, im Ganzen höher, exspiratorischer Gipfel sehr klein, stellenweise so undeutlich, dass sich die einzelnen Atemzüge nicht ordentlich markieren, sonst das gleiche.

Ueberdruck von 8 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken, an verschiedenen Stellen sind die exspiratorischen Gipfel grösser, im Uebrigen keine Aenderung.

Ueberdruck von 6 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken, exspiratorischer Gipfel regelmässig grösser, sonst gleich.

Ueberdruck von 4 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken, exspiratorischer Gipfel weiter etwas kräftiger, sonst keine Aenderung.

Ueberdruck von 8 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, steigen, exspiratorischer Ausschlag deutlich kleiner, geringe Verlangsamung der Atmung, sonst wie früher.

Ueberdruck von 6 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken, Ausschlag der Exspiration grösser, Frequenzformen bleiben gleich.

Ueberdruck von 4 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken, erheblich höherer Exspirationsausschlag, Frequenz steigt ein wenig, sonst gleicher Typus.

Ueberdruck von 12 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, steigen, Ausschlag wieder erheblich geringer, geringe Verlangsamung der Atmung.

Ueberdruck von 4 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, sinken, deutlicher Exspirationsausschlag, Frequenz ändert sich nicht.

Unterdruck.

(Vgl. Kurve 5a, 5b, Taf. II—III.)

Hund 8 kg. T-Kanüle in Trachea, Aufzeichnung der Kurve von der gewöhnlichen Atmung zeigt bei Inspiration S-förmige Gestaltung mit steilerem Abfall zu Beginn und zu Ende derselben und sofort anschliessendem steilem Anstieg als Ausdruck der Exspiration. Es geht also die Inspiration allmählich, die Exspiration plötzlich vor sich. Der inspiratorische Kurventeil weist ferner kleine Senkungen auf, der Ausdruck, der bei der Systole des Herzens auftretenden Luftverdünnung in Thorax, dann bei Unterdruck von 12 cm Wasser.

Eröffnung der rechten Brustseite vorn durch Resektion der 7.—10. Rippe in je 5—5 cm Länge, Freipräparierung des zum unteren Lungenlappen führenden Hauptbronchus, Einbinden einer T-Kanüle in ihn Verbindung mit einer zweiten Marey'schen Trommel. Die Kurven von Trachea und Bronchus verlaufen gleichsinnig. Sie zeigen viel geringere Hebungen und Senkungen als die Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax ohne Druckdifferenz.

Unterdruck von 8 cm Wasser: Kurven gleichsinnig verlaufend. Beide Kurven sinken im Ganzen etwas, die Atmungsausschläge in Gestalt der Hebungen und Senkungen werden unbedeutend grösser, die Atmung wenig beschleunigter.

Unterdruck von 12 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend. Hebung der Kurven im ganzen Ausschlag etwas kleiner, gegen das Ende der Kurven ein wenig grösser, geringe Verlangsamung der Atmung.

Unterdruck von 6 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend. Sinken der Kurven, exspiratorischer Gipfel unbedeutend höher, Atmung etwas beschleunigter. Um die Hebungen und Senkungen deutlich hervortreten zu lassen, wird die Geschwindigkeit des Kymografion erhöht, sodass die Kurven mehr auseinander gezogen werden. Man sieht noch deutlicher

als vorher; wie die Inspiration ganz allmählich ohne jeden stärkeren Ausschlag sowie Exspiration in Form eines gut erkennbaren Gipfels verläuft.

Unterdruck von 12 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend. Kurven im Ganzen etwas höher, Exspiration mehr in die Länge gezogen, Inspiration gegen das Ende etwas rascher werdend. Atmung im Ganzen etwas verlangsamt.

Unterdruck von 8 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend. Kurven etwas niedriger, unbedeutende Beschleunigung der Atmung. Inspiration ganz allmählich, Exspiration in Gestalt eines deutlichen Gipfels.

Unterdruck von 6 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend. Weitere geringere Senkungen der Kurven, im Ganzen unbedeutende Zunahme der Frequenz. Inspirationsteil der Kurven wie bei 8 cm. Exspirationsausschlag ein wenig grösser.

Unterdruck von 4 cm: Kurven gleichsinnig verlaufend, steigen, Frequenz weiter ein wenig vermehrt, an dem inspiratorischen Abschnitt keine Aenderung, exspiratorischer Gipfel noch etwas höher.

Resultat: Die Kurven in Trachea und Bronchus der Pneumothoraxlungen verlaufen bei Ueber- wie Unterdruck stets gleichsinnig, und zwar zeigt die Kurve von der Trachea keine grösseren Ausschläge als die vom Bronchus. Das erscheint zunächst überraschend, erklärt sich aber aus Folgendem. Die in der Trachea hin und her geschobene Luftmenge ist natürlich grösser als die im Bronchus, aber Trachea, Lunge, Bronchus, Hohlraum der Lufttrommeln bilden einen einzigen kommunicierenden von einem Gas erfüllten Raum. Alle Schwankungen, wie sie das Tier durch seine In- und Exspirationsmuskeln im Druck dieses Gases hervorbringt, machen sich überall in gleicher Weise geltend, und diese Aenderungen werden in Form einer Kurve von den Trommeln verzeichnet.

II. Blutdruck im Venensystem bei geschlossenem Thorax.

Des Ferneren bestimmten wir den Venendruck bei Ueber- wie bei Unterdruck und zwar bei geschlossenem Thorax. Es war nämlich bereits von Sauerbruch festgestellt, dass eine Erhöhung des Venendruckes bei Ueberdruck in diesen Fällen eintritt. Gerade diese Thatsache wird als Beweis für die ungünstige Wirkung des Ueberdruckes von den Gegnern dieses Verfahrens angesehen. Es galt daher festzustellen, ob bei Unterdruck diese Erscheinung ausbleibt.

Ueberdruck.

(Vgl. Kurve 7a, 7b, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe.

Kanüle in die Vena femoralis dicht unterhalb des Lig. Pouparti. Verbindung mit Hürthle'schem sehr empfindlich eingestelltem Federmanometer.

Hund von 8 kg. Normaler Venendruck, + 1,5 mm Hg. sehr gleichmässig.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Venendruck steigt um 1 mm sehr gleichmässig.

Ueberdruck von 12 cm: Druck steigt um 1,25 mm sehr gleichmässig.

Ueberdruck von 4 cm: Druck sinkt um 1,75 mm sehr gleichmässig.

Ueberdruck von 12 cm: Druck steigt um 2,0 mm. Jetzt wird durch kleinen Einstich die vorher freigelegte Pleura eröffnet; geringe Steigerung des Venendruckes um 0,75 mm, sehr gleichmässig. Oeffnung auf das Dreifache vergrössert, einige Zeit gewartet, damit das Tier sich beruhigt. Druck jetzt um 1,2 mm niedriger.

Ueberdruck von 4 cm: Druck sinkt um 1,25—1,4 mm, kleine Schwankungen.

Ueberdruck von 12 cm: Druck steigt um 1,75 mm.

2. Versuchsreihe.

Hund von 6 kg. Normaler Venendruck — 1,5 mm Hg.

Ueberdruck von 8 cm: Druck steigt um 1,5 mm, geringe Schwankungen.

Ueberdruck von 12 cm: Druck steigt um 2 mm, geringe Schwankungen.

Ueberdruck von 4 cm: Druck sinkt um 1,5 mm.

Ueberdruck ab: Druck fällt um 1,5 mm, geringe Schwankungen.

3. Versuchsreihe.

Hund von 5 kg. Normaler Venendruck + 1,8 mm Hg. sehr gleichmässig.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Druck steigt um 1,8 mm, geringfügige Schwankungen.

Ueberdruck von 12 cm: Druck steigt um 1,75 mm.

Ueberdruck von 4 cm: Druck sinkt um 3,25 mm, sehr gleichmässig.

Ueberdruck ab: Druck sinkt um 1,25 mm, geringfügige Schwankungen.

Unterdruck.

(Vgl. Kurve 8a, 8b, 9, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe.

Hund 8 kg schwer.

Normaler Venendruck: Kurve gleichmässig, steigt bei jeder Exspiration sanft an. Der Druck bewegt sich zwischen 1,1 und 2,0 mm Hg.

Unterdruck von 8 cm Wasser: Druck steigt bis auf 3,02 mm Hg. Kurve sehr gleichmässig.

Abstellen des Druckes: Druck sinkt, bewegt sich zwischen 1,1 und 2,0 mm Hg.

Unterdruck von 8 cm: Druck steigt auf 2,63 mm. Kurve gleichmässig, die ganz geringen Erhebungen bei der Exspiration noch erkennbar.

Unterdruck von 12 cm: Kurve fast gradlinig. Druck steigt auf 4,2 mm Hg.

Unterdruck von 4 cm: Druck sinkt um 2 mm.

Unterdruck von 12 cm: Druck in der Vene steigt auf 4,1 mm. Kurve ganz gleichmässig.

Abstellen des Druckes: Druck sinkt auf 2,0 mm Hg. Kurve ganz gleichmässig.

2. Versuchsreihe.

Hund 8 kg schwer. Geschlossener Thorax. Druck in der Vene zeigt ganz sanfte Erhöhungen bei jeder Exspiration, erhebt sich kaum über die Abscisse. Der Druck schwankt zwischen 0 und 1 mm.

Unterdruck von 8 cm Wasser: Der Druck in der Vene steigt bis auf 2,0 mm. Gleicht sonst einer geraden Linie.

Unterdruck von 12 cm: Druck steigt bis 4,5 mm Hg.

Unterdruck von 4,0 cm: Der Druck in der Vene sinkt auf die Abscisse zurück.

3. Versuchsreihe.

Hund $6^1/_2$ kg schwer. Vena axillaris. Geschlossener Thorax. Der negative Druck in der Vena axillaris erreicht bei jeder Inspiration eine Verstärkung. Er beträgt ca. — 3,66 mm Hg.

Erhöhung des Druckes auf 6 cm Wasser: Der Druck nur am Ende der Inspiration negativ, hält sich sonst über der Abscisse, steigt bis + 1,7 mm.

Erhöhung des Druckes auf 12 cm: Der Druck in der Vene steigt bis zu 3,66 mm an.

Erniedrigung des Druckes auf 6 cm: Der Druck in der Vene zeigt dieselben Verhältnisse wie bei dem ebenerwähnten Druck von 6 cm.

Resultat: In unseren Versuchen konnten wir mit absoluter Regelmässigkeit und in gleichem Masse eine Zunahme des Venendruckes bei steigendem Unter- genau wie bei Ueberdruck feststellen.

Diese Feststellung von der Erhöhung des Venendruckes auch bei Unterdruck ist eine recht interessante Thatsache. Bisher nahm man an, dass durch Herstellung eines Minusdruckes über dem Körper eine Begünstigung der Strömung in den Venen analog der, wie sie bei der natürlichen Inspiration auftrete, geschaffen würde.

Der Grund für das entgegengesetzte Verhalten liegt darin, dass bei Erniedrigung des Druckes über dem Körper die Lunge ihr Volumen genau wie bei Ueberdruck im Sinne einer stärkeren Aufblähung ändert. Die dadurch geschaffene Querschnittsverengerung der Gefässe setzt der Blutströmung durch die Lunge einen höheren Widerstand entgegen, der sich durch das Herz auf den Abfluss des Blutes aus den Venae cavae geltend macht.

III. Verhalten des Pulses bei Pneumothorax.

a) Im kleinen Kreislauf.

Breite Eröffnung der rechten Brustseite, Einbinden einer endständigen Kanüle in den zum unteren Lungenlappen führenden Ast der Arteria pulmonalis.

Ueberdruck.

(Vgl. Kurve 11, 12, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe.

Hund von 7 kg.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Blutdruck 30,4 Hg. Rhythmus gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck etwas erhöht, 30,9—32,4. Rhythmus nicht verändert. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck erniedrigt 27,7—28,4. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle Spur erhöht.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 4 cm: Blutdruck leicht erniedrigt 27,2—28. Rhythmus gleichmässig. Frequenz weiter verlangsamt. Höhe der Pulswelle Spur erniedrigt.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck erhöht 29—30,8 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas beschleunigt. Höhe der Pulswelle etwas erniedrigt.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck leicht erhöht 30,6—32,4 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck erniedrigt 28—30,4 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle unverändert.

Ueberdruck von 6 cm: Blutdruck erniedrigt 26,6—29. Sonst keine Aenderung.

2. Versuchsreihe.

Hund von 7 kg.

Ueberdruck von 9 cm Wasser. Blutdruck 26,6.

Allmähliche Erhöhung des Ueberdruckes auf 14 cm. Blutdruck erhöht 28 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Beschleunigung. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Allmähliche Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck erniedrigt 26,8 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle erhöht.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 14 cm: Blutdruck erhöht 31,6 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz verlangsamt. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Allmähliche Erhöhung auf 14 cm: Blutdruck erhöht 30,6. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Beschleunigung. Höhe der Pulswelle leicht erniedrigt.

3. Versuchsreihe.

Hund von 8 kg.

Ueberdruck von 8 cm Wasser: Blutdruck anfänglich 24—27 mm.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck erhöht 25—37 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck erniedrigt 22—26 cm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck erhöht 33—25 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle leicht erniedrigt.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck erniedrigt um 25,5—28 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle leicht erhöht.

Ueberdruck ab: Blutdruck erniedrigt 25—36 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle ziemlich viel höher.

Ueberdruck von 8 cm: Blutdruck erhöht 28—29 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Beschleunigung. Höhe der Pulswelle leicht erniedrigt.

4. Versuchsreihe.

Hund von 5 kg.

Ueberdruck von 9 cm Wasser: Blutdruck 17,5 mm. Rhythmus gleichmässig.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck

etwas erniedrigt 16—16,5 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Ueberdruck von 9 cm: Blutdruck erhöht 18,5—19,5 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle leicht erhöht.

Ueberdruck von 11 cm: Blutdruck deutlich erhöht 22,5—23,5 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz mässige Beschleunigung. Höhe der Pulswelle erheblich höher.

5. Versuchsreihe.

Hund von 4 kg. Rechtsseitiger Pneumothorax.

Ueberdruck von 9 cm: Blutdruck anfänglich 12 mm Hg. Rhythmus sehr gleichmässig.

Ueberdruck von 11 cm: Blutdruck steigt 13—14,5 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle Spur erniedrigt.

Ueberdruck von 13 cm: Blutdruck steigt 14,6—15,6. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas verlangsamt. Höhe der Pulswelle Spur erniedrigt.

6. Versuchsreihe.

Hund von 6 kg.

Ueberdruck von 6 cm: Blutdruck anfänglich 14,4 mm Hg. Rhythmus sehr gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck leicht erhöht, 15,6—16 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck steigt auf 19—20 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht geändert. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck erniedrigt 15—17,4 mm. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck erhöht 17,4—19,6. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht geändert. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck sinkt 14,6—16,8 mm. Rhythmus etwas ungleichmässig. Frequenz nicht geändert. Höhe der Pulswelle wechselnd.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck steigt 18—21 mm. Rhythmus ungleichmässig. Frequenz nicht geändert. Höhe der Pulswelle wechselnd.

7. Versuchsreihe.

Hund von 7 kg. Rechtsseitiger Pneumothorax.

Ueberdruck von 8 cm: Blutdruck anfänglich 24 mm Hg. Rhyht-

mus gleichmässig. Höhe der Pulswelle wechselnd.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck steigt 25,5—27 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle wechselnd, im Ganzen leicht erniedrigt.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck sinkt 23,5—25,5 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz gleichbleibend. Höhe der Pulswelle wechselnd, im Ganzen erhöht.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck steigt 24,5—27. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Beschleunigung. Höhe der Pulswelle wechselnd, im Ganzen erniedrigt.

8. Versuchsreihe.

Hund von 7 kg.

Ueberdruck von 8 cm: Blutdruck anfänglich 19 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck erhöht 19,7—21 mm Hg. Rhythmus unverändert. Frequenz unverändert. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck erhöht 20—22 mm. Rhythmus nicht ganz gleichmässig. Frequenz gleichbleibend. Höhe der Pulswelle unverändert.

9. Versuchsreihe.

Hund 10 kg schwer.

Ueberdruck von 6 cm: Blutdruck schwankt zwischen 27,9—30,5. Rhythmus gleichmässig. Pulswelle unregelmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck steigt 37—39 mm. Rhythmus gleichmässig. Pulswelle etwas niedriger, unregelmässig. Frequenz geringe Verlangsamung.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 4 cm H_2O: Blutdruck sinkt auf 30 mm, schwankt in ganz geringem Masse. Rhythmus gleichmässig. Frequenz unverändert. Pulswelle erhöht.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck steigt 32,5—35 mm. Rhythmus. Frequenz ganz gering vermehrt. Pulswelle niedriger.

Abstellen des Druckes: Blutdruck fällt auf 28 mm. Rhythmus am Ende der Kurve ungleich. Frequenz unverändert. Pulswelle erhöht.

Unterdruck.

(Vgl. Kurve 10, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe.

Hund 6 kg schwer.

Unterdruck von 10 cm: Blutdruck zu Beginn 10 mm Hg, schwankt ganz unerheblich zw. 8,6—10 mm. Rhythmus gleichmässig.

Erniedrigung des Unterdruckes auf 6 cm: Blutdruck sinkt auf 7,4 mm, schwankt ganz unerheblich. Frequenz gering erniedrigt. Höhe der Pulswelle nahezu unverändert.

Erhöhung des Druckes auf 12 cm: Blutdruck steigt, erreicht 12,8—14,5 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz unverändert. Pulswelle ein wenig erniedrigt.

Erniedrigung des Druckes auf 6 cm: Blutdruck 12,9 bis 17,1 mm Hg. Rhythmus am Schluss der Kurve ungleichmässig. Frequenz 65 Systolen i. d. Minute. Höhe der Pulswelle erhöht.

Erhöhung des Druckes auf 14 cm: Blutdruck steigt auf 20 mm, hält sich dann auf einer Höhe von 17,1 mm. Rhythmus ungleichmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle erhöht.

2. Versuchsreihe.

Hund 7½ kg schwer.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck 24,2. Rhythmus und Frequenz unregelmässig. Pulswelle schwankt stark.

Erhöhung des Druckes auf 8 cm: Blutdruck steigt auf 27,1 mm, schwankt dann zw. 24,2 und 30 mm Hg. Rhythmus ungleichmässig. Frequenz beschleunigt. Pulswelle unregelmässig, höher als bei der Kurve von 6 cm H_2O Druck.

Erhöhung des Druckes auf 12 cm: Blutdruck steigt auf 31,4 mm Hg, schwankt zwischen 28,6 und 31,4 mm Hg. Rhythmus regelmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle nicht ganz gleichmässig, etwas erniedrigt.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck sinkt auf 24,3 mm, schwankt kaum. Rhythmus regelmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle zeigt kleine Schwankungen und ist etwas höher als bei dem Druck von 1 cm.

Unterdruck von 12 cm: Blutdruck steigt zu Beginn der Kurve auf 30,0 mm Hg; im Verlauf der Kurve zweimalige Schwankungen von 23—30 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas erhöht. Pulswelle gleichmässig und etwas geringer als beim Druck von 6 cm H_2O.

Unterdruck von 4 cm: Blutdruck sinkt bis auf 23 mm, schwankt dann zwischen 20,0 und 25,9 mm Hg. Rhythmus nahezu regelmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle nahezu doppelt so hoch wie beim Druck von 12 cm H_2O.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck anfangs 20 mm, steigt dann auf 25,9, erreicht eine Höhe von 27,1. Rhythmus gleichmässig. Frequenz gering verlangsamt. Pulswelle niedriger.

3. Versuchsreihe.

Hund 8 kg schwer.

Unterdruck von 9 cm: Blutdruck zu Beginn 17,8 mm Hg, zeigt kaum Schwankungen. Rhythmus regelmässig. Frequenz 102 Systolen in der Minute. Pulswelle gleichmässig.

Unterdruck von 10 cm: Blutdruck anfangs konstant, steigt zuletzt auf 18,30 mm Hg, sonst keine Veränderungen. Rhythmus unverändert. Frequenz unverändert. Pulswelle unverändert.

4. Versuchsreihe.

Hund 7½ kg schwer.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck 19 mm Hg, bewegt sich zwischen 17,8 und 19 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz 132 Systolen in der Minute. Pulswelle regelmässig.

Unterdruck von 12 cm: Blutdruck steigt bis auf 21,0 mm Hg, erhebt sich am Ende der Kurve noch bis ca. 24 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz 138 Systolen in der Minute. Höhe der Pulswelle sehr gleich der bei dem Druck von 6 cm H_2O.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck sinkt sofort auf 17,5 mm Hg und zeigt nur ganz geringe Schwankungen. Rhythmus gleichmässig. Frequenz hat sich bis auf 84 Systolen in der Minute verringert. Pulswelle wesentlich erhöht.

Unterdruck von 12 cm: Blutdruck steigt anfangs bis auf 19 mm Hg, erreicht in der Mitte der Kurve eine Höhe von 21 mm und beträgt am Ende der Kurve 19 mm. Frequenz steigt gleich bei der Druckerhöhung auf 114 Systolen in der Minute und behält diese Höhe bis zum Schluss der Kurve bei. Rhythmus regelmässig. Pulswelle niedriger.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck sinkt auf 17,5 mm Hg und schwankt in nur geringem Maasse. Rhythmus gleichmässig. Frequenz: Die Anzahl der Systolen beträgt gleich nach der Druckerniedrigung nur 78 in der Minute. Pulswelle erhöht.

5. Versuchsreihe.

Hund 8½ kg schwer.

Unterdruck von 10 cm: Blutdruck 17,8 mm steigt bis 19 mm. Rhythmus gleichmässig. Pulswelle unregelmässig, schwankt innerhalb der Kurve.

Erhöhung des Unterdruckes auf 16 cm: Blutdruck im Anfang 19,0 mm, steigt bis auf 22,0, schwankt zwischen 15,6 und 22,0 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz vermehrt. Pulswelle zeigt kleine Schwankungen und ist niedriger.

Erniedrigung des Druckes auf 6 cm: Blutdruck sinkt auf 15,6 mm Hg herab, schwankt nur ganz gering. Rhythmus ungleichmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle sehr regelmässig in derselben Kurve, höher als bei dem vorigen Drucke.

Resultat: Bei beiden Verfahren zeigt sich mit ausserordentlicher Regelmässigkeit mit der Zunahme des Druckes ein Ansteigen

des Druckes in der Pulmonalis. Die Differenzen bewegen sich bei beiden Verfahren in gleichen Höhen. Wir befinden uns hier in Uebereinstimmung mit Friedrich, der in seinem Referat über Lungenchirurgie ebenfalls über die Zunahme des Pulmonalisdruckes bei wachsendem Unterdruck berichtet. Die Höhe der Pulswelle zeigt bei steigendem Ueber- wie Unterdruck im allgemeinen Neigung zu geringer Erniedrigung. Die Aenderungen in der Frequenz ergeben nichts Konstantes. Rhythmus fast immer gleichmässig.

b) Im grossen Kreislauf.

Breite Eröffnung der rechten Brustseite. Einbinden einer endständigen Kanüle in die Art. fem.

Ueberdruck.

(Vgl. Kurve 11, 12, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe.

Hund von 7 kg.

Ueberdruck von 8 cm: Anfänglicher Blutdruck 136—131 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz. Höhe der Pulswelle gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck sinkt 125—136 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz gleichbleibend. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck sinkt 115—124. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle leicht erhöht.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 4 cm: Blutdruck sinkt 98—109. sinkt nach 15 Sek. weiter um 10 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz nicht verändert. Höhe der Pulswelle einige Male etwas erniedrigt.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck sinkt 85—95 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas beschleunigt. Höhe der Pulswelle erniedrigt.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck erhöht 107—134. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas beschleunigt. Höhe der Pulswelle ziemlich viel höher.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck steigt 130—116. Rhythmus gleichmässig. Frequenz verlangsamt. Höhe der Pulswelle wechselnd, einige Male sehr erniedrigt.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck sinkt 120—113 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas verlangsamt. Höhe der Pulswelle Spur erhöht.

2. Versuchsreihe.

Hund von 7 kg. Rechtsseitiger Pneumothorax.

Ueberdruck von 6 cm: Anfänglicher Blutdruck 109—110 Hg. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck sinkt 107—108. Rhythmus gleichbleibend. Frequenz gleichbleibend. Höhe der Pulswelle gleichbleibend.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Btutdruck sinkt 105—100. Rhythmus, Frequenz, Höhe der Pulswelle unverändert.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck steigt 110 mm. Rhythmus, Frequenz, Höhe der Pulswelle ändern sich nicht.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck sinkt um 100. Rhythmus gleichmässig. Frequenz unverändert. Höhe der Pulswelle leicht erniedrigt.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm (allmählich): Blutdruck steigt 105 cm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle leicht erhöht.

3. Versuchsreihe.

Hund von 5 kg.

Ueberdruck von 6 cm: Anfänglicher Blutdruck 85—90 mm. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle gleichmässig. (Ziemlich viel Blut verloren.)

Erhöhung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck sinkt 71—95 mm. Rhythmus gleichbleibend. Frequenz gleichbleibend. Höhe der Pulswelle etwas erniedrigt.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 10 cm: Blutdruck sinkt 90—75, nach 11 Sek. um weitere 10 mm erniedrigt. Rhythmus unverändert. Frequenz unverändert. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm: Blutdruck sinkt 65—85. Rhythmus gleichmässig. Frequenz gleichmässig. Höhe der Pulswelle nicht verändert.

4. Versuchsreihe.

Hund von 4 kg.

Ueberdruck von 9 cm: Blutdruck 99—90 mm Hg. Rhythmus, Höhe der Pulswelle gleichmässig.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck steigt 100—107 mm. Rhythmus, Frequenz, Höhe der Pulswelle unverändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 9 cm: Blutdruck steigt 111—117. Sonst keinerlei Aenderung.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 11 cm: Blutdruck sehr erheblich gestiegen 152—147. Rhythmus, Frequenz unverändert. Höhe

der Pulswelle ganz bedeutend höher. Das Gleiche zeigt sich in der darüber geschriebenen Arteria pulmonalis. Es ist diese ganz aussergewöhnliche Drucksteigerung auf eine durch Manipulationen am Tier hervorgerufene gesteigerte Kontraktion des Herzmuskels zurückzuführen. Nach 30 Sek. erhebliches Sinken des Blutdruckes 117—120. Pulswelle beträchtlich niedriger. Frequenz, Rhythmus unverändert. Nach 3/4 Minute Blutdruck weiter gesunken, 102 mm bei etwas verlangsamter Frequenz und gleichbleibender Pulswelle.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 7 cm: Blutdruck eine Spur höher 102—107, sonst keine Aenderung.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 14 cm: Blutdruck steigt zunächst 127—111 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz mässig beschleunigt. Höhe der Pulswelle etwas erhöht. Nach 12 Sek. Frequenz etwas verlangsamt. Nach 40 Sek. Blutdruck allmählich gesunken auf 111 mm, dabei Rhythmus gleichmässig. Frequenz gleichbleibend. Höhe der Pulswelle gleichbleibend.

5. Versuchsreihe.

Hund von 4 kg.

Ueberdruck von 9 cm: Anfänglicher Blutdruck 121—125. Rhythmus gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 11 cm: Blutdruck sinkt gleichbleibend 111 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas verlangsamt. Höhe der Pulswelle deutlich erhöht.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 13 cm: Blutdruck sinkt 105—111 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Höhe der Pulswelle etwas wechselnd.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 15 cm: Blutdruck steigt 110—111 mm. Sonst keine Aenderung.

6. Versuchsreihe.

Hund von 9 kg.

Ueberdruck von 8 cm: Anfänglicher Blutdruck 105—108 mm. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle gleichmässig.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 14 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 100 mm, sonst keine Aenderung.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm (allmählich): Blutdruck steigt 100—105. Sonst keine Aenderung.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 14 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 100—81. Rhythmus gleichmässig. Frequenz im Anfang etwas beschleunigt, dann verlangsamt.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 85—87 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas verlangsamt. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 14 cm (rasch): Blutdruck steigt 95—85. Frequenz nimmt zu. Pulswelle Spur erniedrigt.

7. Versuchsreihe.

Hund von 8 kg.

Ueberdruck von 8 cm: Anfänglicher Blutdruck 131—150 mm. Ganz periodische Schwankungen in der darüber geschriebenen Pulmonaliskurve, wenn auch entsprechend dem viel geringeren Druck erheblich kleiner. Dabei zeigt die Atmungskurve nur geringe ex- und inspiratorische Ausschläge. Eine Erklärung dieser ziemlich bedeutenden Schwankungen, wie wir sie bisher auf keiner der Ueberdruckkurven gefunden haben, ist schwer zu geben. Am naheliegendsten erscheint die Annahme, dass sie durch die Respiration hervorgerufen sind. Dagegen spricht aber das Aussehen der Atmungskurve mit ihren geringen Ausschlägen.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 150—130 mm. Sonst keine Aenderung.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm (allmählich): Blutdruck steigt 140—162 mm. Frequenz etwas verlangsamt. Rhythmus gleichmässig. Pulswelle leicht erhöht.

Kontrolle:

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm (rasch): Blutdruck steigt 140—170. Geringe Frequenzzunahme, sonst keine Aenderung.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm (allmählich): Blutdruck steigt 150—170 mm. Frequenz geringe Verlangsamung. Sonst keine Aenderung.

Ueberdruck kurze Zeit abgestellt: Blutdruck steigt 190—199. Frequenz etwas verlangsamt. Pulswelle bedeutend höher. Sonst unverändert. Bevor Atemstörungen auftreten

Erhöhung des Ueberdruckes auf 8 cm: Blutdruck sinkt 165—181 mm. Pulswelle etwas erniedrigt. Sonst keine Aenderung.

8. Versuchsreihe.

Hund von 8 kg.

Ueberdruck von 8 cm: Anfänglicher Blutdruck 156—166 mm.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 140—154 mm. Frequenz etwas beschleunigt. Sonst keine Aenderung.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 8 cm (allmählich): Blutdruck steigt 160—170 mm, sonst keine Aenderung.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 138—144. Frequenz etwas beschleunigt. Sonst keine Aenderung.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 6 cm: Blutdruck

steigt 162—168 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas verlangsamt. Pulswelle Spur erhöht.

Ueberdruck abgestellt: Blutdruck steigt 192—196. Rhythmus gleichmässig. Frequenz etwas verlangsamt. Pulswelle deutlich erhöht.

9. Versuchsreihe.

Hund 10 kg schwer.

Ueberdruck von 6 cm: Anfängl. Blutdruck 102—112 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz. Pulswelle zeigt keine Schwankungen.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 97—105 mm. Rhythmus gleichmässig. Frequenz geringe Verlangsamung. Pulswelle niedriger.

Erniedrigung des Ueberdruckes auf 4 cm (allmählich): Blutdruck steigt auf 128 mm Hg, schwankt in ganz geringem Maasse. Rhythmus gleichmässig. Frequenz unverändert. Pulswelle erhöht.

Erhöhung des Ueberdruckes auf 12 cm (allmählich): Blutdruck sinkt 98—110 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz unwesentlich vermehrt. Pulswelle niedriger.

Ueberdruck ab: Blutdruck steigt 127—133. Rhythmus am Ende unregelmässig. Frequenz unverändert. Pulswelle erhöht.

Unterdruck.

(Vgl. Kurve 10, Taf. II—III.)

1. Versuchsreihe.

Hund 6 kg schwer.

Unterdruck von 10 cm: Blutdruck am Beginn 95 mm Hg, schwankt kaum. Rhythmus gleichmässig. Frequenz 90 Systolen in der Minute.

Erniedrigung des Unterdruckes auf 6 cm: Mittlerer Blutdruck steigt auf 110 mm Hg an, hält sich im wesentlichen auf einer Höhe von 115—120 mm. Frequenz geringer. Rhythmus gleichmässig. Pulswelle höher.

Erhöhung des Druckes auf 12 cm: Blutdruck sinkt auf 108 mm Hg, schwankt im Verlauf der Kurve ganz unwesentlich, erreicht eine Höhe von 118 mm Hg. Frequenz unverändert. Rhythmus gleichmässig. Höhe der Pulswelle unverändert.

Erniedrigung des Druckes auf 6 cm: Blutdruck im Anfang der Kurve 137 mm Hg, am Ende derselben geringer werdend, schwankt zwischen 118 und 159 mm Hg. Frequenz 65 Systolen in der Minute. Rhythmus am Ende der Kurve ungleichmässig. Pulswelle erhöht.

Erhöhung des Druckes auf 14 cm: Blutdruck sinkt auf 100 mm, schwankt zwischen 90 und 103 mm Hg. Rhythmus ungleichmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle niedrig.

2. Versuchsreihe.

Hund 8 kg schwer. Rechtsseitiger Pneumothorax.

Unterdruck von 9 cm: Blutdruck 120 mm. Zeigt keinerlei Schwankungen. Rhythmus gleichmässig. Frequenz 102 Systolen in der Minute. Pulswelle gleichmässig.

Unterdruck von 10 cm: Blutdruck bleibt ganz konstant. Rhythmus regelmässig. Frequenz unverändert. Pulswelle ganz gering erhöht, gleichmässig.

3. Versuchsreihe.

Hund 7½ kg schwer.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck zeigt kaum Schwankungen, beträgt 110 mm. Frequenz 32 Systolen in der Minute. Rhythmus gleichmässig.

Erhöhung des Druckes auf 12 cm: Blutdruck sinkt bis auf 100 mm Hg, kaum Schwankungen. Rhythmus gleichmässig. Frequenz erhöht. Pulswelle unverändert.

Unterdruck von 6 cm: Erheblicher Anstieg des mittleren Blutdruckes auf 130 mm Hg, schwankt zwischen 125—135 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz verlangsamt, 84 Systolen in der Minute. Pulswelle fast um das Doppelte erhöht.

Erhöhung des Druckes auf 12 cm: Blutdruck sinkt auf 120 mm Hg, schwankt zwischen 110—125 mm. Frequenz erhöht. Rhythmus regelmässig. Pulswelle erniedrigt.

Druck von 6 cm: Blutdruck anfangs etwas niedriger, erreicht später eine Höhe von 128 mm Hg. Frequenz 78 Systolen in der Minute. Rhythmus gleichmässig. Pulswelle wieder etwas höher als beim Druck von 12 cm.

4. Versuchsreihe.

Hund 8½ kg schwer.

Unterdruck von 10 cm: Blutdruck zu Beginn 125 mm, schwankt zwischen 125—135 mm Hg. Rhythmus regelmässig. Frequenz 100 Systolen in der Minute. Pulswelle schwankt.

Unterdruck von 16 cm: Blutdruck fällt auf 115 mm Hg, schwankt zwischen 95 und 125 mm Hg. Rhythmus regelmässig. Frequenz etwas beschleunigt. Pulswelle gleichmässiger und niedriger als bei der vorigen Kurve.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck steigt auf 145 mm, schwankt zwischen 130 und 150 mm Hg. Rhythmus ungleichmässig. Frequenz unregelmässig, bisweilen beschleunigt, bisweilen verlangsamt. Pulswelle unregelmässig, höher als bei dem Druck von 16 cm.

5. Versuchsreihe.

Hund 7½ kg schwer.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck zu Beginn der Kurve 100 mm Hg, schwankt kaum. Rhythmus gleichmässig. Frequenz ungefähr 2 Systolen in der Sekunde. Pulswelle regelmässig.

Unterdruck von 12 cm: Blutdruck sinkt auf 90 mm, schwankt zwischen 90—100 mm Hg. Rhythmus regelmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle etwas erniedrigt.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck steigt auf 100 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle erhöht, gleichmässig.

Unterdruck von 12 cm: Blutdruck sinkt auf 91 mm Hg, schwankt zwischen 90 und 100 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz gering vermehrt. Pulswelle gleichmässig, niedriger als bei der vorigen Kurve.

Unterdruck von 4 cm: Blutdruck steigt auf 110 mm, schwankt zwischen 100 mm und 110 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz verlangsamt. Pulswelle gleichmässig, höher.

Unterdruck von 6 cm: Blutdruck hat eine Höhe von 100 mm, steigt bis 105 mm Hg. Rhythmus gleichmässig. Frequenz gering vermehrt. Pulswelle niedriger, regelmässig.

Resultat: Mit der Zunahme des Unterdruckes zeigt sich als Wichtigstes ein sehr regelmässiges Sinken des Blutdruckes im grossen Kreislauf. Die Höhe der Pulswelle hat im allgemeinen Neigung zur Erniedrigung, die Frequenz ist häufig etwas verlangsamt. Der Rhythmus bleibt in der Mehrzahl der Fälle gleichmässig.

Diese wichtige Thatsache, dass der Blutdruck sinkt, giebt Friedrich ebenfalls an. Sie zeigt, dass das Unterdruckverfahren die Cirkulation ganz erheblich beeinflusst.

Mit der Zunahme des Ueberdruckes finden wir zunächst des öfteren ein Steigen des Blutdruckes, während von der Höhe der Pulswelle, der Frequenz das Gleiche gilt wie beim Unterdruck, und der Rhythmus im allgemeinen noch regelmässiger als bei letzterem ist.

Es sei hier nur beiläufig bemerkt, dass der Druck in der Kammer nicht ganz so konstant ist wie bei dem neuesten Modell des Ueberdruckapparates. Das Wassermanometer der Kammer zeigt fast regelmässig zwar kleine, aber doch eben noch wahrnehmbare periodische Schwankungen entsprechend den Stössen der Saugpumpe, die beim Brauer'schen Apparat fehlen.

In dem Verhalten des Blutdruckes in der Art. fem. zeigt sich somit eine Inkongruenz zwischen den beiden bisher so völlig übereinstimmend auf den Organismus wirkenden Verfahren.

Auf mechanischen Einflüssen konnte dies nicht beruhen. Denn die Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, wie sie bei Unterdruck sich so regelmässig zeigt, ist eine Folge des erhöhten Widerstandes, den die aufgebläht gehaltene Lunge infolge Querschnittsveränderung ihrer Gefässe der Blutströmung bietet. Der Ausdruck

dieses Widerstandes ist die mit zunehmendem Unterdruck eintretende Erhöhung des Pulmonalisdruckes. Diese Erschwerung der Durchströmung der Lunge bewirkt weiter geringere Füllung des linken Herzens und dadurch Absinken des Druckes im grossen Kreislauf.

Nun tritt die Erhöhung des Pulmonaldruckes bei Ueberdruck genau so ein. Die mechanischen Verhältnisse liegen also genau gleich, und es müssen andere, ausserhalb der rein physikalischen Bedingungen liegende Einflüsse sich geltend machen, die das Bild trüben. In der That fanden wir, dass Einflüsse reflektorischer Art hier wirksam sind. Bei Ueberdruck ist man imstande, die gewollte Druckerhöhung im Moment eintreten zu lassen. Dieser jähe Wechsel setzt nun, was uns anfangs entging, einen starken Reiz auf das Tier, den es mit lebhafter Herzaktion beantwortet. Dadurch wird der Blutdruck oft so gesteigert, dass man nun auch im weiteren Verlauf der Kurve ganz unregelmässige Verhältnisse bekommt. In der Pulmonalis bleibt die Gesetzmässigkeit noch erhalten. Hier ist der normale Druck um gut $^1/_3$ geringer als im grossen Kreislauf, auch ist der rechte Ventrikel ungleich schwächer als der linke. Hier werden sich äussere mechanische Einflüsse daher in viel höherem Grade geltend machen können und zwar in so hohem Grade, dass daneben nichts mehr zum Ausdruck gelangt.

Anders im grossen Kreislauf. Bei dem so viel höheren Druck bleiben geringere mechanische Einwirkungen ohne jedes Resultat, weiter verfügt der linke Ventrikel über eine so viel grössere Kraft, dass er durch nervöse Einflüsse angetrieben, mit Leichtigkeit etwaige Aenderungen in der Blutströmung seines Gebietes überkompensieren kann.

Beim Unterdruck wird nun diese anfängliche Drucksteigerung vermisst, weil es bei der Grösse der Kammer viel länger dauert und daher allmählich vor sich geht, bis die beabsichtigte Druckerhöhung eingetreten ist. Sobald wir aber beim Ueberdruck ebenso allmählich vorgingen, erhielten wir mit der Sicherheit eines Experimentes Kurven, die ebenfalls ganz regelmässig jenes Sinken des Blutdrucks in der Femoralis aufweisen (cfr. die 3 letzten Kurven) [1]).

1) Herr Prof. Hürthle hatte die Güte, uns nachträglich auf eine völlig gleichlautende Angabe Gerhardt's aufmerksam zu machen. Danach stieg in zwei Versuchen beim Aufblasen der Lunge bei einem intrabronchialen Ueberdruck von 8 mm Hg der Druck in der Pulmonalis um 2—4 mm und sank in der Carotis um 10—22 mm. Wurde die Lunge rasch aufgeblasen, so stieg zunächst auch der Carotisdruck, um dann wieder zu sinken.

Ob bei raschem Einleiten von Ueberdruck stärkere reflektorische Einflüsse auftreten als bei raschem Einleiten von Unterdruck, konnten wir bei der jetzigen Einrichtung der Kammer nicht prüfen. Selbst wenn es, was sehr unwahrscheinlich, der Fall wäre, so würde das keinen irgendwie wesentlichen Unterschied zwischen Ueberdruck- und Unterdruck-Verfahren bedingen.

Ob bei raschem Einleiten von Ueberdruck stärkere reflektorische Einflüsse auftreten als bei raschem Einleiten von Unterdruck konnten wir, wie gesagt, bei der jetzigen Einrichtung der Kammer nicht prüfen. Denkbar wäre es ja, aber auch das würde keinen irgend wie wesentlichen Unterschied zwischen Ueber- und Unterdruck bedingen. Sehr wahrscheinlich ist es nicht, denn sobald wir beim Ueberdruck ebenso allmählich vorgingen, erhielten wir mit der Sicherheit eines Experimentes Kurven, die ebenfalls jenes Sinken des Blutdruckes in der Femoralis aufwiesen (cfr. die 3 letzten Kurven).

IV. Stellung des Thorax.

(Vgl. Kurve 13, 14, Taf. II—III.)

Es blieb nun noch übrig, die Stellung des Thorax bei gleichen Ueber- und Unterdruck-Werten zu untersuchen.

Wir verbanden den Proc. xiphoid. des narkotisierten Versuchstieres mit einem Winkelhebel. Je stärker der Thorax gehoben und erweitert war, desto tiefer senkte sich die Spitze des Hebels. Da Lunge und Thorax, so lange dieser geschlossen in ihren Bewegungen völlig von einander abhängig sind, ergeben diese Messungen auch einen direkten Rückschluss auf die Ausdehnungslage der Lunge. Natürlich zeichnete der Hebel gleichzeitig eine Kurve entsprechend der Atmung.

1. Versuchsreihe.

Hund von 8 kg. Ohne Druckdifferenz. Hebel zeichnet eine Kurve, entsprechend der jeweiligen Stellung des Thorax bei den Atmungsphasen gleichmässige Ausschläge.

Ueberdruck von 6 cm: Kurve nimmt eine erheblich tiefere Mittellage entsprechend der Aufblähung der Lunge und der dadurch bewirkten Erweiterung und Hebung des Thorax ein, die Form ändert sich insofern, als der der Inspiration entsprechende Kurventeil erheblich verlängert ist.

Ueberdruck ab: Kurve steigt in toto, Form wie zu Anfang.

Ueberdruck von 6 cm: Kurve sinkt, Inspiration verlängert. Ueberdruck ab.

2. Versuchsreihe.

Hund 7½ kg schwer. Der Hebel beschreibt ganz gleichmässige normale Kurve.

Unterdruck von 14 cm: Kurve sinkt ganz wesentlich, sie ist nicht gleichmässig, Inspirationsteil der Kurve in die Länge gezogen.

Abstellen des Unterdruckes: Die Kurve steigt, die Inspirationen werden etwas kürzer, die Exspirationen etwas steiler abfallend. Gleichmässige Kurve.

Unterdruck von 14 cm: Die Kurve sinkt, wird unregelmässig, die Exspirationen bald länger, bald gleich denen bei normaler Atmung; Exspirationen länger und steil abfallend.

Abstellen des Druckes: Die Kurve steigt, wird ganz regelmässig, Exspirationsanstieg gleich dem Exspirationsabstieg.

3. Versuchsreihe.

Hund von 8 kg. Aufzeichnung der normalen Kurve.

Unterdruck von 4 cm: Kurve sinkt erheblich, Typus nicht verändert.

Unterdruck abgestellt: Kurve steigt, wie zu Anfang.

Unterdruck von 2 cm: Kurve sinkt deutlich erkennbar, Typus unverändert.

Der gleiche Hund sofort danach. Aufzeichnung der normalen Kurve.

Ueberdruck von 4 cm: Kurve sinkt erheblich, Typus unverändert.

Ueberdruck abgestellt: Kurve steigt, wie zu Anfang.

Ueberdruck von 2 cm: Kurve sinkt deutlich, sonst unverändert.

Die Messung ergiebt nun:

Differenz der Mittellagen zwischen Normal u. Unterdruck v. 4 cm = 11 mm
„ „ „ „ „ „ Ueberdruck „ 4 cm = 14,0 mm
„ „ „ „ „ „ Unterdruck „ 2 cm = 5,5 mm
„ „ „ „ „ „ Ueberdruck „ 2 cm = 5,5 mm

Die Unterschiede sind, wenn man bedenkt, dass es sich um Millimeter handelt, so gut wie gleich.

Es zeigt sich also, dass die Ausdehnungslage der Lunge und des Thorax sich bei Ueberdruck in demselben Sinne, ja sogar in ganz gleichem Masse ändert.

Es erscheint dies vielleicht überraschend, wird aber verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass mit der Herabsetzung des Druckes über dem Thorax und damit über der Aussenfläche der Lunge nunmehr in der Lunge gleichfalls ein Ueberdruck herrscht, der sie ausdehnt und den Thorax hebt.

Der Versuch ist ein ganz sinnfälliger Beweis dafür, dass es

bei solch elastischen Gebilden wie Brustkorb und Brustkorbinhalt lediglich auf den Unterschied in der Grösse der einwirkenden Kräfte, nicht auf deren absolute Werte ankommt.

Nach unseren Untersuchungen steht es fest, dass bei Benutzung der neuen, vervollkommneten Einrichtungen zwischen Ueber- und Unterdruckverfahren in physiologischer Hinsicht, in ihrer Einwirkung auf den Organismus ein Unterschied nicht besteht.

Die Erklärung liegt darin, dass das Wirksame, beiden Verfahren Gemeinsame in dem Umstande zu suchen ist, dass auf der Innenfläche der Lunge ein höherer Druck lastet als auf ihrer Aussenfläche; dadurch wird die Lunge gedehnt erhalten, und am Kollabieren verhindert.

Auf der Basis der physiologischen Gleichwertigkeit ist aber für die Praxis nach den Erfahrungen von Herrn Prof. Küttner das Ueberdruckverfahren mehr zu empfehlen. Die Bedenken, die sich namentlich durch Tiegel wachgerufen, seiner Anwendung hinderlich erwiesen haben, sind nach unseren Untersuchungen als hinfällig anzusehen.

Zum Schluss möchten wir Herrn Prof. Hürthle, Direktor des hiesigen Physiologischen Institutes, für das grosse Interesse, welches er unserer Arbeit stets entgegenbrachte, und für die Liebenswürdigkeit, mit der er uns die Hilfsmittel seines Institutes zur Verfügung stellte, unseren wärmsten Dank aussprechen. Gleicherweise möchten wir auch Herrn Prof. Jensen, Abteilungsvorsteher am hiesigen Physiologischen Institut, der uns verschiedentlich mit seinem Rat unterstützte, herzlich danken.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. II—III.

Siehe am Schlusse dieses Doppelheftes S. 428.

IV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: PROF. DR. H. KÜTTNER.

Die Entfernung übergrosser Tumoren des kleinen Beckens mit Resektion des Schambeins und der Symphyse.

Von

Prof. Dr. **Hermann Küttner.**

(Hierzu 5 Abbildungen.)

Die Entfernung übergrosser, das gesamte kleine Becken ausfüllender Geschwülste gehört zu den schwierigeren Aufgaben der Chirurgie. Der Zugang ist stets ein unzureichender, und doch wäre er hier ganz besonders erwünscht, da zahlreiche lebenswichtige Organe mit den Geschwülsten verwachsen zu sein pflegen und bei der Operation Läsionen ausgesetzt sind. Derartige Nebenverletzungen aber müssen ihrer deletären Folgen halber unbedingt vermieden werden, oder sie bedürfen, falls sie nicht zu umgehen sind, wenigstens der sofortigen kunstgerechten Therapie, für welche wiederum der gute Zugang die unerlässliche Vorbedingung ist.

Zwei derartige enorme Tumoren des kleinen Beckens hatte ich zu operieren Gelegenheit; sie boten technisch so viel des Interessanten, dass ich sie der Mitteilung für wert halte.

1. Mannskopfgrosses, subperitoneales Fibrom des kleinen Beckens. Exstirpation nach Resektion des Schambeins und der Symphyse. Heilung mit vollkommen normaler Funktion. (Fig. 1—3.)

Ida T., 22 J., aus B. wurde am 22. V. 08 durch Herrn Geheimrat Küstner der chirurgischen Klinik überwiesen. Am 13. III. 08 musste in der Universitäts-Frauenklinik wegen eines die Scheide fast vollkommen verschliessenden Beckentumors der klassische Kaiserschnitt ausgeführt werden. Von dem Vorhandensein des Tumors hatte die Pat. vor der Zeit der Entbindung keine Ahnung gehabt. 10 Tage vor der Aufnahme in die chirurgische Klinik traten Anzeichen einer behinderten Urinentleerung auf, erst jetzt entschloss sich die Pat., die Entfernung der Geschwulst vornehmen zu lassen.

Fig. 1.

Der exstirpierte Tumor in ein knöchernes Becken eingefügt.

Befund: Grosses, kräftig gebautes Mädchen. In der Mitte unter dem Nabel die 10 cm lange Narbe des Kaiserschnittes. Man fühlt vom Abdomen aus einen das Becken ausfüllenden, mannskopfgrossen Tumor. Oberfläche rundlich, gleichmässig. Konsistenz hart. Beweglichkeit fehlt. Grenzen, da der Tumor in das Becken hineingeht, nicht abzutasten. Vaginal: Scheideneingang durch den von rechts sich vorwölbenden Tumor kaum für den Finger passierbar. Auch von hier nur zu konstatieren, dass der Tumor den Beckenknochen fest adhärent ist. Rectal fühlt man die Geschwulst ebenfalls deutlich, obere Grenzen nicht erreichbar. Cystoskopie misslingt, da es wegen Krümmung der Urethra nicht

gelingt, das Instrument einzuführen. Röntgenbild lässt den Tumor nicht deutlich hervortreten.

30. V. 08 Operation. Aethertropfnarkose nach Morphium-Scopolamin-Injektion. Hautlängsschnitt am äusseren Rectusrande unterhalb des Nabels beginnend, bis zum Schambein und über dieses hinweg in das Labium majus verlängert. Nach Durchtrennung der Bauchdecken wird der gut mannskopfgrosse Tumor in seinen oberen Partien sichtbar, er liegt extraperitoneal fest ins kleine Becken eingekeilt und ist besonders mit dem

Fig. 2.

oberen und unteren Schambeinast fest verbunden. Die Blase kommt vorläufig nicht zu Gesicht, sie ist jedenfalls stark nach links verdrängt. Das Peritoneum lässt sich von der oberen, weit ins Abdomen vorragenden Kuppe des Tumors gut abschieben, doch geht die Geschwulst nach hinten bis dicht an das Kreuzbein, sodass hier ein Umgreifen mit den Fingern unmöglich ist. Um besseren Zugang zu schaffen, werden die Recti von der Symphyse losgelöst. Dann Durchtrennung des oberen r. Schambeinastes, zunächst mit Meissel und Hammer, dann des Restes mit der Hohlmeisselzange, zur Vermeidung von Gefässverletzungen; die

Blutung ist hierbei mässig. Ein Umgreifen des Tumors ist vorn auch jetzt noch nicht möglich, da die Geschwulst sich stark gegen das Foramen obturatum anpresst. Deshalb Durchtrennung des unteren Schambeinastes mit der Giglisäge. Nach der nunmehr vollendeten Hebotomie wird versucht, das Becken auseinanderzudrängen, es gelingt jedoch nur eine so geringfügige Erweiterung, dass die Exstirpation des Tumors dadurch nicht erleichtert wird. Es muss, um genügenden Zugang zu gewinnen, der gesamte rechte untere und ein Teil des oberen Schambeinastes, sowie die ganze Symphyse reseciert werden. Nun gelingt es auch an beiden Seiten den Tumor etwas zu lockern, das Peritoneum weiter zurückzuschieben und so die nach oben ragende Kuppe der Geschwulst etwas zu mobilisieren. Zugleich wird aber festgestellt, dass eine Entfernung in toto unmöglich ist, da der Tumor wie eingemauert das kleine Becken ausfüllt und weder mit Fingern noch mit Instrumenten zwischen Kreuzbein und Tumor mehr als einige Centimeter weit vorgedrungen werden kann. Nachdem durch Einschneiden festgestellt ist, dass der Tumor sehr derb gefügt und fast blutleer ist, wird deshalb zum Morcellement geschritten. Zunächst wird die grössere freie Kuppe excidiert, dann nach allmählichem schrittweisen Losdrängen des Tumors von den Beckenwänden Scheibe für Scheibe abgetragen, bis nur noch der tief ins kleine Becken hinabtauchende Teil übrig ist. Es gelingt jetzt, die umliegenden Weichteile vollends zurückzuschieben, und den Tumor zu umgreifen. Die Vena und Arteria obturatoria müssen rechts unterbunden werden, der Nervus obturatorius wird geschont. Ein Teil der nach links verdrängten Blase ist mit dem Tumor verwachsen und muss bei der Exstirpation des letzten Stückes reseciert werden. Der Blasenhals ist sehr lang ausgezogen. Nunmehr Naht der Blase in doppelter Nahtreihe, Blutstillung. Das Peritoneum ist geschlossen geblieben und drängt von oben her in das grosse Tumorbett hinein. Vernähung der Recti mit der an der Symphyse erhaltenen Fascie. In das Tumorbett eine grosse Vioformgazeschürze, die mit Mull ausgefüllt wird, Drainage. Verband. Dauerkatheter.

Fig. 3.

Mikrosk. Untersuchung ergiebt Fibroma simplex. Puls nach

der Operation klein. Digalen. Nach Erfordern Campher. 31. V. Hat wenig geschlafen, fühlt sich schwach. Urin etwas bluthaltig. Puls besser, noch frequent. — 2. VI. Kein Blut mehr im Urin. Leichte Temperatursteigerungen bis 38,3. Puls noch labil, um 120. — 3. VI. Verbandwechsel. Mässige Sekretion. Tampon ein wenig gelockert. Puls kräftiger. Pat. fühlt sich wohler. — 9. VI. Sekretion reichlich. Drain und Tampon gewechselt. Nähte entfernt. Gesamtzustand gut. Dauerkatheter entfernt. Temperatur normal. Puls kräftig, unter 100. — 11. VI. In der Mitte der Nahtlinie kleine Fistel, aus der sich etwas trübes Sekret entleert. Kleineres Drain. Bauchlage. — 13. VI. Sekretion reichlicher. Sowohl zu der ursprünglichen wie zu der zweiten Drainöffnung werden neue Drains von grösserem Durchmesser eingeführt. Tampons gekürzt. Ausgesprochene Kolpitis. Bakteriologisch nichts Specifisches. Keine Perforation in die Vagina. Temperatur, Puls nicht erhöht. Regelmässige Spülungen mit H_2O_2. — 16. VI. Sekretion etwas geringer. Zur Behandlung tritt Einfüllen von Müller's Antiferment-Serum in die Wundhöhle. Tampons gekürzt. — 19. VI. Sekretion geringer. Kürzung der Drains. Tampons ganz entfernt. — 22. VI. Sekretion sehr vermindert. Das später eingeführte Drain entfernt. — 30. VI. Pat. steht auf. — 1. VII. Aufsein ausgezeichnet vertragen, sitzt ohne Beschwerden. — 4. VII. Beginn mit Gehversuchen, die gut von statten gehen. Wunde nur noch ein oberflächlicher Granulationsstreifen. — 10. VII. Nicht die geringste Gangstörung trotz der ausgedehnten Unterbrechung des Beckenringes (vergl. Fig. 2 und 3). — 19. VII. Mit normaler Gehfähigkeit, normaler Blasen- und Rectumfunktion und geheilter Wunde entlassen.

2. Ueber mannskopfgrosses Beckenenchondrom, vom Schambein nach aussen und innen entwickelt. Exstirpation nach Resektion des Schambeins. Heilung[1]).

Anton A., 30 J., Portier, aus Sch., will in früheren Jahren nie ernstlich krank gewesen sein, war Soldat und konnte seinen Dienst ohne Mühe versehen. Seit 3 Jahren bemerkt er, dass die linke Seite des Beckens dicker wird, in den letzten Monaten ist nach Angabe des Kranken das Wachstum der Geschwulst stärker gewesen, besonders an der Innenfläche des Beckens. Vor $1^1/_2$ Jahren hat er 4 Wochen lang keinen Urin selbst lassen können und musste katheterisiert werden, seitdem sei häufig der Urin trüb, die Blase nach geringen Mengen von Bier oder Wein schon gefüllt und mache dann Schmerzen. Der Stuhlgang sei seit 3 Monaten etwas angehalten, erfolge nur unter Schmerzen und mit

1) Dieser Fall wurde von mir noch in Tübingen in Vertretung meines damaligen Chefs operiert. Für die Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Staatsrat v. Bruns auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

starkem Pressen. Seit einem Jahr sind öfters, besonders bei Nacht und nach längerem Sitzen, Schmerzen an der Hinterseite des linken Beines bis zu den Knöcheln herab vorhanden. Abgenommen will Pat. nicht haben. Eine bestimmte Ursache für die Entstehung seines Leidens weiss der Kranke nicht anzugeben. Während seiner Dienstzeit als Soldat sei er einmal vom Pferd gegen die linke Beckenseite geschlagen worden, habe wohl einige Tage Schmerzen verspürt, sich jedoch nicht krank gemeldet.

Befund: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann von etwas blasser Hautfarbe. Herz- und Lungenbefund o. Bes. Bei der äusseren Besichtigung fällt links in der Inguinalgegend und an der inneren Seite des Oberschenkels im oberen Drittel ein Tumor von der Grösse zweier Männerfäuste auf. Die Haut über der Geschwulst ist nicht verändert, keine stärkere Schwellung der Hautvenen. Die grossen Gefässe des Oberschenkels sind nicht zu fühlen, sie liegen wohl unter dem Tumor. Die Geschwulst fühlt sich nahezu knochenhart an, hat eine gleichmässig glatte Oberfläche, ist auf Druck nicht schmerzhaft. An der Hinterfläche ist der Tumor zu umgreifen, er geht von oben her vom linken Schambein aus, mit dem er unbeweglich fest verwachsen ist. Die linke Beckenhälfte ist durch einen enormen knochenharten Tumor ausgefüllt, dessen höckerige Vorsprünge bis zur Mittellinie hinüberreichen. Per rectum fühlt man den die linke Beckenhälfte einnehmenden knochenharten Tumor. Das Lumen des Rectums ist durch denselben fingerbreit oberhalb des Schliessmuskels beginnend etwa auf eine Breite von 1—2 cm verengt. Mit dem Penis ist der Tumor nicht verwachsen.

2. IV. 04 Operation. Aethernarkose. 20 cm langer Schnitt, der fingerbreit nach einwärts von der linken Spina anterior superior beginnt, parallel dem Beckenrande nach abwärts geht und an der Innenseite des Oberschenkels dem Verlaufe der Gefässe entsprechend bis gut handbreit unter das Ligamentum Pouparti hinabreicht. Später wird noch ein etwa 6 cm langer 2 fingerbreit oberhalb des Ligamentum Pouparti verlaufender horizontaler Schnitt der ersten Incision hinzugefügt. Keine Eröffnung des Peritoneums. Zunächst Abpräparieren der grossen Gefässe von dem Tumor am Oberschenkel, sie sind durch die Geschwulst stark zur Seite und in die Tiefe gedrängt, auch komprimiert und verwachsen, doch gelingt die Ablösung ohne Verletzung. Nun Isolierung des Tumors nach innen und unten — an einzelnen Stellen sind Fascienstränge sehr fest mit dem Tumor verwachsen. Abtragen des am Oberschenkel liegenden allein etwa strausseneigrossen Tumorteiles, vom unteren Aste des l. Schambeines, von dem sowohl der äussere wie der nach der Bauchhöhle zu gelegene Teil des Tumors ausgeht, mit dem Meissel. Konsistenz ziemlich hart. Um die nach der Bauchhöhle entwickelte Partie des Tumors zugänglich zu machen, wird nun aus dem Schambein nach aussen von der Symphyse ein 2—3 cm breites Stück reseciert. Der im Becken

liegende Teil des Tumors, welcher an der Oberfläche einzelne knollige Erhebungen zeigt, ist von weicherer Konsistenz, als der ausserhalb befindliche Abschnitt. Nachdem eine Entfernung in toto sich wegen der Unmöglichkeit, den in Wirklichkeit fast das ganze kleine Becken ausfüllenden Tumor in seinen tiefen Abschnitten zu umgreifen und die hier gelegenen Verwachsungen mit Blase, Mastdarm etc. dem Auge zugänglich zu machen, als unausführbar herausgestellt hat, wird zum Morcellement geschritten und in äusserst mühsamer Arbeit der allseitig verwachsene Tumor entfernt. Es gelingt, Verletzungen von Blase, Mastdarm und Ureter zu vermeiden, obwohl namentlich die seitlich komprimierte Blase und das ebenfalls stark verdrängte Rectum sehr fest mit dem Tumor zusammenhängen. Der quer verlaufende Schnitt, dann die Wunde an der Innenseite der Beckenschaufel werden genäht, Tamponade der übrigen grossen Wundhöhle mit 2 Jodoformbeuteltampons. Trockener Verband. Pat. soll womöglich auf dem Bauche liegen.

Nach der Operation ist Pat. kollabiert. Kampferinjektionen, Kochsalzinfusionen.

Histologische Untersuchung des Tumors: Enchondrom.

6. IV. Allgemeinbefinden recht gut. Temperatur nur mässig erhöht. Heute Wechsel des äusseren Verbandes. — 11. IV. Wegen starker Sekretion jeden 2. Tag Wechsel des äusseren Verbandes und einzelner Tupfer der Tampons. Entfernung der Nähte. Wunde sieht sehr gut aus. — 15. IV. Temperatur erhöht. Unter der Narbe nach einwärts von der Beckenschaufel ein Abscess, deshalb Oeffnung und Tamponade. Wechsel der Gazebeuteltampons. Wunde im Uebrigen gut granulierend. Das Sekret riecht urinös, doch ist der Urin klar, keine Cystitis. — 22. IV. Täglich Wechsel des äusseren Verbandes wegen der starken Sekretion, jeden 2. Tag Wechsel der Tamponade. Wunde verkleinert sich sehr gut. — 27. IV. Allgemeinbefinden recht gut. Wunde gut granulierend. — 3. V. Allgemeinbefinden gut. Sekretion sehr reichlich, täglich Verbandwechsel, jeden 2. Tag Vollbad. — 11. V. Keine wesentliche Aenderung. Urin- und Stuhlentleerung ohne jegliche Störung. Wunde verkleinert sich zusehends durch Granulationen, ragt jedoch als schmaler Trichter noch weit in die Tiefe. — 21. V. Pat. wird mit gut granulierender Wunde entlassen. Gehfähigkeit nicht beeinträchtigt.

In beiden Fällen hat es sich um Tumoren von ungewöhnlichen Dimensionen gehandelt, welche Mannskopfgrösse erreichten bezw. überschritten. Das Fibrom füllte das ganze kleine Becken aus, verschloss die Vagina, so dass der Kaiserschnitt nötig wurde, komprimierte Urethra und Blasenhals derart, dass Urinretention eintrat, hatte die Blase nach links oben verdrängt und flaschenförmig ausgezogen und ragte oberhalb des vorderen Beckeneinganges weit ins Abdomen vor. Es hat sich

hier, obwohl der Tumor mit dem Becken in der Gegend des rechten Schambeines ziemlich fest verbunden war, offenbar nicht um ein Fibrom der Beckenknochen gehandelt, wie sie meist in der Gegend der Spina anterior superior von dem inneren Bindegewebe des Periostes ihren Ausgang nehmen und mit Bauchdeckendesmoiden verwechselt werden können. Vielmehr erscheint es sicher, dass der Tumor eines der seltenen subperitonealen Beckenfibrome gewesen ist, welche in der deutschen Litteratur noch wenig Beachtung gefunden haben und von dem Bostoner Pathologen William Whitney im Jahre 1905 zum Gegenstande einer eingehenden Studie gemacht worden sind[1]). Whitney konnte 19 Fälle zusammenstellen, von denen 14 bei Frauen, nur 4 bei Männern beobachtet worden sind, also ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes, wie es in gleicher Weise für die Fibrome der Bauchdecken und der Beckenknochen gilt; auch in dem vorliegenden Falle hat es sich um eine Frau gehandelt. Meist werden die langsam wachsenden Tumoren, wenn sie nicht, wie bei unserer Patientin Erscheinungen des Verschlusses der Geburts- oder Harnwege, vielleicht auch des Verdauungstraktus machen, erst bemerkt, wenn sie als äussere Geschwülste zu Tage treten; die Kommunikation mit dem ursprünglichen grossen Tumor des kleinen Beckens ist dann durch vaginale oder rectale Untersuchung leicht festzustellen. Bei langem Bestehen werden durch die Geschwulst mitunter hernienartige Ausstülpungen des Peritoneums mit oder ohne Bruchinhalt veranlasst, in drei Fällen fand Whitney, wie dies auch bei unserer Patientin beobachtet wurde, die Blase im Zusammenhange mit der Geschwulst, bei deren Exstirpation sie eröffnet werden musste. Die Prognose der Tumoren hängt von ihrer radikalen Entfernung ab, welche Whitney wegen der weiten Ausbreitung im Becken als ungemein schwierig bezeichnet. Offenbar haben die Geschwülste eine ähnliche Tendenz, in jede natürliche Lücke vorzudringen, wie sie für die Fibrome des Nasenrachenraumes charakteristisch ist.

Auch das Enchondrom des Beckens, welches in Fall 2 vorlag, bietet gewisse klinische Besonderheiten, wenn es auch nicht das gleiche Interesse beansprucht wie das subperitoneale Beckenfibrom in Fall 1. Im allgemeinen werden am Becken innere und äussere Knorpelgeschwülste unterschieden; die inneren sollen ihren Ursprung stets von den der Articulatio sacro-iliaca benachbarten Partien des Os ilium nehmen, während die äusseren Enchondrome

1) Annals of Surgery. June 1905. p. 823.

von den Aesten des Scham- und Sitzbeines entspringen. Dass diese Regeln nicht ohne Ausnahme sind, beweisen die von Steinthal citierten Fälle Havage's [1]) und Rissmann's [2]), in denen der Tumor vom Kreuzbein und der vorderen inneren Beckenwand ausging. Auch ich operierte vor kurzem ein von der Innenfläche des

Fig. 4.

Fig. 5.

Kreuzbeins entwickeltes Enchondrom. Der in Fall 2 beobachtete Tumor nimmt eine Sonderstellung ein, insofern als er eine Kombination von innerem und äusserem Beckenenchondrom darstellt: der grosse gegen die Bauchhöhle vorgewucherte und das kleine Becken

1) Étude chir. sur les tumeurs des os du bassin. Thèse de Paris 1882.

2) Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 31. 1894.

ausfüllende Abschnitt hatte seine Basis an der Innenfläche des Schambeins, während der in die Oberschenkelmuskulatur eingedrungene Teil des Tumors von der Aussenfläche der gleichen Beckenabschnitte seinen Ursprung genommen hatte.

Welch' ungewöhnliche Grösse chondromatöse, vom Schambein ausgehende Beckentumoren unter Umständen erreichen können, beweist der folgende Fall (Fig. 4 und 5), den ich seiner Seltenheit halber anführe, obwohl er infolge der lokalen Ausbreitung des Tumors, vor allem aber wegen des elenden Allgemeinzustandes und des durch Verjauchung und Metastasierung bedingten rapiden Kräfteverfalles halber nicht Gegenstand einer operativen Behandlung sein konnte.

3. Mehlsackgrosses Enchondrom des Schambeins. Verjauchung des Tumors. Lungenmetastasen. Tod.

Martin L., 37 J., aus S. in Russland, am 16. VI. 08 in die Klinik aufgenommen. Vor 3 Jahren begann sich eine Geschwulst an der inneren Seite des rechten Oberschenkels dicht am Becken zu entwickeln. Schmerzen bestanden dabei nicht. Vor einem Jahr war die Geschwulst etwa kindskopfgross. Seit 1 Jahr ist nun der Tumor sehr stark gewachsen und geht auch auf die hintere Oberschenkelgegend und das Becken über. Das Gehen ist wegen der kolossalen Geschwulst nur sehr breitbeinig möglich. Seit einigen Wochen hat Pat. Schmerzen am rechten Oberschenkel durch Druck auf die Nerven. Urinentleerung und Stuhlgang sind an sich nicht gestört, die kolossale Geschwulst ist aber dabei im Wege. Seit $^1/_2$ Jahr ist der Pat. stark abgemagert.

Befund: Es handelt sich um einen kräftig gebauten, aber dürftig ernährten Mann, dessen Haut man in schlaffen Falten abheben kann. Am rechten Oberschenkel findet sich eine fast $^1/_2$ mehlsackgrosse Geschwulst, die sich hauptsächlich nach innen und hinten entwickelt hat, so dass der Pat. nur sehr breitbeinig stehen kann. Dabei liegt die innere Fläche des linken Oberschenkels der Geschwulst in ganzer Länge an. Aeussere Grenzen: Oben: Lig. inguinale. Vorn: Frontalebene. Unten: Verbindungslinie beider Kniegelenke. Innen: Linke Seitenlinie des Rumpfes nach unten verlängert. Die Geschwulst hat ihren grössten Umfang hinten, wie ein Mehlsack herabhängend und das linke Bein vordrängend. Die Analöffnung ist klappenförmig verlegt. Der Tumor selbst ist von einer an Venen reichen Haut überzogen und weder gegen den Oberschenkel noch gegen das Becken verschieblich. Mit der Haut ist er mehr oder minder fest verwachsen. Der Tumor schickt an seiner Hinterfläche nach rechts aussen oben einen Zapfen aus. An seiner Innen- und Unterfläche besteht eine etwa handtellergrosse Narbe (alte Ulceration). Die Konsistenz ist im allgemeinen derb, an der Hinterfläche der Geschwulst in 2 Handtellerausdehnung aber weich, fluktuierend. Vom Rectum aus fühlt

man, dass der Tumor weit nach oben reicht und die ganze rechte Beckenhälfte ausfüllt, die Rectumwand ist gut verschieblich. Keine Urinbeschwerden. Der obere Teil der rechten Glutealgegend ist frei. Das rechte Hüftgelenk an sich ist frei, indes ist die Beweglichkeit durch den Tumor behindert. — Der Pat. kann gut gehen, dabei spreizt er die Beine stark. — Drüsenmetastasen oder innere Metastasen nicht nachweisbar. Rechtes Kniegelenk und rechter Fuss vollständig normal. An der rechten Wade ein thrombosierter Varix. Abdomen frei. Reflexe normal.

Probeexcision ergiebt hyalinen Knorpel.

29. VI. Bisher war das Befinden zufriedenstellend, nur war die Sekretion aus dem bei der Probeexcision angelegten Schnitt reichlich. Heute plötzliche Temperatursteigerung. Ueber der Lunge besteht rechts hinten unten Rasseln und verschärftes Ausatmungsgeräusch. — 1. VII. 08. Lungenerscheinungen geschwunden. Dagegen sind am Tumor zwei etwa talergrosse Stellen, die bisher Vorwölbung und Rötung zeigten, geschwürig zerfallen. Zackige, unregelmässige Ränder, schmieriger Belag. Der ganze Tumor fühlt sich heiss an. Pat. liegt den ganzen Tag wegen der starken Schmerzen auf dem Bauch. Verband mit essigsaurer Tonerde. — 4. VII. 08. Die entzündlichen Erscheinungen am Tumor sind fast vollkommen abgeklungen. Ulcera sehen ziemlich gut aus, dehnen sich nicht weiter aus, secernieren aber förmlich im Strom. — 8. VII. 08. Der Tumor zeigt deutliches Wachstum. Mehrere erodierte Stellen, aus denen dauernd massenhaft bernsteinklare Flüssigkeit sich entleert. Kräfteverfall. Der Tumor selbst erweicht; penetranter Foetor. — 13. VII. 08 Exitus.

14. VII. Sektion (pathologisches Institut): Vom rechten Leistenring hängt eine 38 cm lange, 18 cm breite und 23 cm dicke Geschwulst zwischen den Beinen fast bis zur Kniekehle herab.

Linke Lunge: enthält im Unterlappen cirkumskripte, hepatisierte, grüngraue, keilförmige Herde, sowie wenige blasig weissliche runde Knoten (Chondrommetastasen), auch einen hanfkorngrossen, gelblichen Körper. In den Bronchien schleimiger Inhalt in reichlicher Menge. Bronchialdrüsen o. B. Rechte Lunge: voluminös. Der untere Abschnitt des Mittellappens enthält in reichlicher Menge glasig weissliche Knoten (Metastasen). Beim Einschneiden entleert sich gelblicher Inhalt. Die Knoten sitzen hauptsächlich um die Lungenarterien. Im Lungengewebe der Nachbarschaft finden sich einzelne dunkelrote oder hellgraue, keilförmige Herde, letztere z. T. mit hellgrauen Rändern, z. T. mit einem weissen Geschwulstknoten im Centrum.

Harnblase stark ausgedehnt. Blase und Nieren werden im Zusammenhang herausgenommen; dabei entleert sich aus der rechten vorderen Blasengegend unmittelbar an dem unförmig verdickten, innen rauhen Os pubis eine eitrigflockige, kuglige, blasig-weissliche Massen enthaltende Flüssigkeit. Beide Ureteren sind frei durchgängig.

Das Becken zeigt eine Verdickung der ganzen r. Seite, die am Tuber ischii anfängt und bis über die Symphyse hinüberreicht. Der Knochen ist erweicht, leicht schneidbar. Die frischeren Stellen sehen alabasterweiss aus und bestehen aus einzelnen, durch Septen getrennten kirschgrossen Knoten. Die eigentliche Beckengeschwulst ist kopfgross und trägt an ihrem unteren Ende einen mit glasigen, grünlich-weissen Flocken gefüllten, hinten innen unten nach aussen perforierten, wenig Eiter enthaltenden Sack. Die Femoral-Lymphdrüsen sind wenig geschwollen. In der Nähe des Knochens ist ein allmählicher Uebergang des erweichten, verdickten Knochens in das weissglänzende Knorpelgewebe zu sehen, weiter unten ist die ganze Geschwulstmasse erweicht, schmierig graugrünlich zerfallen, an einzelnen Stellen dazwischen Herde, welche mit grünem Eiter gefüllt sind.

Die Frage, welche uns hier besonders interessiert, ist die der operativen Behandlung übergrosser Tumoren des kleinen Beckens. Der grosse Vorzug des in unseren operierten Fällen 1 und 2 vorliegenden Fibroms und Enchondroms gegenüber dem Sarkom liegt darin, dass die Geschwulst abgekapselt ist, obwohl beim Enchondrom von einer eigentlichen Gutartigkeit der Geschwulst nicht die Rede sein kann; Sarkome, welche in gleicher Weise das kleine Becken ausfüllen und die Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen, dürften stets nicht nur der lokalen Ausbreitung halber inoperabel sein. Immerhin waren aber auch bei diesen verhältnismässig gut abgegrenzten Tumoren die technischen Schwierigkeiten, welche sich der Exstirpation entgegenstellten, recht erheblich, sie beruhten weniger in der Verwachsung und Infiltration benachbarter, lebenswichtiger Organe als in der allgemeinen Unzugänglichkeit der allseitig vom kleinen Becken umschlossenen Tumoren.

Es lag sehr nahe hier in ähnlicher Weise Zugang zu schaffen, wie es in neuerer Zeit von Seiten der Geburtshelfer geschieht, durch die Aufhebung der Kontinuität des Beckenringes mit Hilfe der Schambeindurchtrennung, der Hebotomie. Bei beiden Patienten bin ich zunächst in dieser Weise vorgegangen und habe sowohl den Ramus superior wie den Ramus inferior ossis pubis durchtrennt. Es geschah dies teils mit der Giglisäge, teils mit Meissel, Hammer und Hohlmeisselzange nicht in Gestalt einer linearen Osteotomie, sondern unter Fortnahme eines 2—3 cm breiten Knochenstückes aus der Kontinuität. Trotzdem gelang es nach der Durchtrennung nicht, durch starkes Auseinanderziehen das Becken wesentlich zu erweitern, doch genügte in Fall 2 die durch die Resektion geschaffene grössere Lücke im Beckenring, um das vom Schambein ausgehende

Enchondrom zugänglicher zu machen.

Bei der ersten Patientin dagegen war durch die Aufhebung der Kontinuität des Schambeins so gut wie nichts gewonnen; nur die der rechten vorderen Beckenwand unmittelbar anliegenden Tumorpartien waren erreichbarer geworden, doch gelang es noch immer nicht, die Geschwulst zu umgehen: der Finger wurde zwischen Tumor und Beckenwand förmlich eingeklemmt. Ich war nunmehr genötigt, schrittweis den Knochen weiter zu resecieren, und es fiel, wie auf dem Röntgenbild (Fig. 2) ersichtlich, nach und nach der ganze rechte Ramus inferior, die Hälfte des rechten Ramus superior ossis pubis und die ganze Symphyse. Nunmehr war der Tumor gut umgreifbar, und im weiteren Verlauf der Operation erwies sich die grosse Bresche im knöchernen Beckenringe als ausserordentlich nützlich.

In beiden Fällen versuchte ich zunächst die Tumoren in einem Stück zu entfernen, indem ich ihre Kuppe und peripheren Ausläufer von allen Nachbarorganen loslöste. Beim Peritoneum machte dies beide Male keine Schwierigkeiten, mühsam war dagegen in Fall 1 die Befreiung des Nervus obturatorius und in Fall 2 die Loslösung der grossen Gefässe des Oberschenkels, welche mit dem Tumor sehr feste Verbindungen eingegangen hatten und im Bereich des ganzen oberen Drittels vom Oberschenkel mühsam abpräpariert werden mussten. Obwohl nun die peripheren Teile allseitig freigelegt und durch die Knochenresektion auch der eigentliche Beckenteil der Geschwülste zugänglich gemacht worden war, scheiterte die Exstirpation in einem Stück doch an der festen Einkeilung der Geschwulst im kleinen Becken, und es musste zum Morcellement geschritten werden. In umfangreichen Stücken wurden zunächst die Tumoren bis zu ihrer grössten Cirkumferenz abgetragen, dann gelang es, die untere Hälfte von ihren Verbindungen mit der Nachbarschaft zu befreien und die zum Beckenausgang hinabreichende zweite Hälfte der Geschwulst fast in einem Stücke zu entfernen. In Fall 2 kam eine Nebenverletzung überhaupt nicht zu Stande, in Fall 1 war die Blase so fest mit dem Tumor verwachsen, dass ein Stück ihrer rechten Seitenwand an der Geschwulst belassen werden musste. Der etwa fingerlange und im Durchschnitt 2 cm breite Defekt der durch die Geschwulst flaschenförmig ausgezogenen Blase wurde sofort durch eine exakte doppelreihige Blasennaht geschlossen und heilte ohne jede Störung.

Auf dem beschriebenen Wege, mittels eines grossen vom Abdomen entweder auf den Oberschenkel oder auf das grosse Labium

verlängerten Schnittes, mit Resektion des Schambeins eventuell auch der Symphyse und Morcellement der Geschwulst dürften alle übergrossen Tumoren des kleinen Beckens, selbst wenn sie dieses ganz ausfüllen, radikal entfernbar sein; Voraussetzung ist allerdings, dass es sich um abgekapselte und nicht allzu blutreiche Tumoren handelt, also um die Mehrzahl der gegen das kleine Becken entwickelten Beckenknochen- und Beckenbindegewebs-Geschwülste und Cysten mit Ausnahme der Sarkome.

Es könnte als ein Fehler erscheinen, dass die Abtragung des Beckenringes in so grosser Ausdehnung wie bei der ersten Patientin nicht als temporäre, sondern als definitive Resektion ausgeführt wurde. Sie ist auch ursprünglich nicht in dieser Ausdehnung geplant worden, sondern ergab sich im Laufe der Operation durch die allmähliche Vergrösserung der Knochenlücke. Nun ist es sehr interessant und wichtig, dass trotz Entfernung der ganzen Symphyse und fast des ganzen rechten Schambeines die Gehfähigkeit der Patientin nicht im Geringsten beeinträchtigt ist, die Kranke hat genau den gleichen Halt wie vor der Operation und vermochte schon wenige Tage, nachdem sie das Bett verlassen hatte, ohne Schwierigkeit auf dem Bein der resecierten Seite zu stehen (Fig. 3); sie ist wie auch der zweite Patient mit normaler Gehfähigkeit und normaler Funktion sämtlicher Beckenorgane entlassen worden. Wir dürfen also, falls es sich bei grossen Beckentumoren notwendig erweisen sollte, ohne Nachteil selbst ausgedehnte Kontinuitätsresektionen am Beckenringe ausführen.

V.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Ueber die Notwendigkeit und Möglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Organes.

Ein Beitrag zur konservativen Milzchirurgie.

Von

Privatdocent Dr. **Wilhelm Danielsen,**
Oberarzt der Klinik.

Während früher gegenüber eingreifenden Milzoperationen wegen der grossen und unmittelbaren Gefahren für das Leben des Patienten eine gewisse Scheu bestand, haben sich in den letzten 10 Jahren die Anschauungen völlig geändert. Bis dahin war vor allem die Splenektomie eine seltene Operation und wurde nur in bestimmten, nicht allzu zahlreichen Ausnahmefällen ausgeführt. Dieser Zustand änderte sich, als umfassende experimentelle Untersuchungen ergaben, dass die Entfernung der Milz an sich keinen irgendwie erkennbaren Nachteil für die Gesundheit des Patienten zur Folge hatte. Jetzt wurden die Indikationen zur Splenektomie beträchtlich erweitert. Ja, als man bei zahlreichen Operationen am Menschen zu demselben Resultate kam und noch dazu bei einigen Nachuntersuchungen fand, dass auch in späteren Zeiten nicht die geringsten auf das Fehlen der Milz zu beziehenden Krankheitserscheinungen auftraten, verliess man so gut wie ganz den Boden der konservativen Milzchirurgie. Am

deutlichsten drückt Jordan die zur Zeit herrschenden Anschauungen in folgenden Schlusssätzen aus: „Die Milz ist nach den bisherigen praktischen Erfahrungen ein rasch ersetzbares und leicht entbehrliches Organ. Dieselbe darf daher ohne Bedenken exstirpiert werden, insbesondere, wenn sie krankhaft verändert ist. Bei dieser Sachlage ist die Splenektomie auch bei relativer Indikation gerechtfertigt." Die Folgen dieser Ausführungen waren, dass in den letzten Jahren mit nur ganz geringen Ausnahmen die ganze Milz entfernt wurde, z. B. bei allen Fällen von Verletzung. Ebenso verhielt man sich bei Cysten und Tumoren dieses Organes. Ich bin in der letzten Zeit der Frage näher getreten, ob dieser radikale Standpunkt in der Milzchirurgie berechtigt ist. Es unterliegt ja nach Massgabe der zahlreichen klinischen Beobachtungen und auf Grund der experimentellen Untersuchungen wohl keinem Zweifel, dass die Milzexstirpation von einem gesunden Menschen ohne weitere Schädigung ertragen wird, andererseits aber steht auch ausser Frage, dass nicht selten die Entfernung dieses Organes mancherlei Schädigungen nach sich zieht.

Wenn auch immer wieder neue Arbeiten, neue Behauptungen über die physiologische Funktion der Milz erscheinen, so haben sie doch nicht vermocht, uns eine klare Vorstellung von der Natur dieses Organes zu verschaffen. Immerhin aber haben neuere Forschungen unsere Erkenntnis so erheblich gefördert, dass es zweckmässig erscheint, einen kurzen Ueberblick über das zu geben, was in den letzten Jahren über die Funktion der Milz mitgeteilt worden ist. Wir wissen, dass die Milz vermöge ihrer Grösse und der Kontraktilität ihrer ganzen Substanz ein Organ ist, das in hohem Masse Einfluss auf die Verteilung des Blutes im Organismus haben muss, indem sie wie ein Schwamm grosse Mengen Blutes in sich aufzusaugen oder durch ihre Kontraktion zu entleeren vermag. Welche Bedeutung diese Fähigkeit für einen Organismus haben kann, das haben Miescher's klassische Untersuchungen über das Leben des Rheinlachses gezeigt. Weniger geklärt sind die Beziehungen der Milz zur Verdauung. Zwar sind die Behauptungen Schiff's zurückgewiesen, wonach die Sekretion eines verdauungstüchtigen Magensaftes sowohl als des pankreatischen Saftes erst nach einer unter Vermittlung der Milz herbeigeführten „Ladung" der secernierenden Organe statthabe, indessen lassen die Resultate der neueren Forschung von Pawlow und seinem Schüler Schepowaliskow über die Enterokinase

die so vielfach bekämpften und abfällig beurteilten Anschauungen von Schiff und Herzen wieder in einem günstigen Licht erscheinen. Dass gewisse Verdauungsstörungen nach Entfernung der Milz eintreten, habe auch ich beobachten können. Von 10 splenektomierten Kaninchen magerten im Laufe von 5 Wochen 7 Tiere deutlich ab, während bei Kontrolltieren unter denselben Ernährungsbedingungen diese Erscheinung nicht eintrat.

Von grösserer Wichtigkeit sind die Beziehungen der Milz zum Blut und die Veränderung des Blutes nach ihrer Entfernung, wie sie von einer grossen Anzahl von Autoren mitgeteilt worden ist. Die hämatopoetische Thätigkeit der Milz ist bekannt, indessen lassen sich sichere Ergebnisse über diese Funktion wohl kaum jemals gewinnen, da nach der Entmilzung andere Organe vikariierend für sie eintreten. Ebenso steht ausser Frage ihre starke hämoglobinbildende und vor allem hämatolytische Funktion. Ueber die erste dieser beiden Fähigkeiten hat neuerdings Danilewsky experimentell gearbeitet. Er fand nach Injektion von Milzinfus eine Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl und glaubt daraus auf specifische, die Bluterneuerung befördernde Substanzen in dem Milzinfus schliessen zu dürfen. Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Resultate Polumordwinow's. Dieser berichtet, dass nach Aderlass bei splenektomierten Tieren der Hämoglobingehalt erst nach 2 Monaten zur Norm zurückkehrte, während bei den Kontrolltieren dieser Zustand schon nach 3—4 Wochen eintrat. Bei den Versuchstieren war stets der Appetit schlecht, das Körpergewicht sank zusehends, während bei den Kontrolltieren dies nicht beobachtet wurde. Er schliesst daraus, dass trotz des normalen Hämoglobingehaltes das Blut nicht seine früheren Eigenschaften wieder erlangte.

Sehr viel wichtiger ist entschieden die hämatolytische Thätigkeit der Milz. Jawein weist auf das Erscheinen von vielen Mikrocyten, die er für untergegangene Erythrocyten hält, im cirkulierenden Blut nach Exstirpation der Milz hin, eine Erscheinung, die u. a. auch von Winogradow und Kurlow hervorhoben ist. Auf Grund seiner bei Pawlow gemachten Arbeiten sieht er die physiologische Funktion der Milz darin, das Blut von zu Grunde gegangenen Erythrocyten zu reinigen. Den Pulpazellen liegt es ob, die Zerfallsprodukte der Erythrocyten aufzufangen. Diese wirken auf das Milzparenchym als specifischer Reiz und führen bei gesteigertem Zerfall durch Hervorrufung einer aktiven Hyperämie

und Hyperplasie der Zellen zur Vergrösserung des Organes. Diese Resultate Jawein's sind in jüngster Zeit durch die Arbeiten Freytag's bestätigt. Auch dieser Autor kommt zu dem Ergebnis, dass die Milz ein blutreinigendes Organ ist, welches die alten Erythrocyten eliminiert, aber ihr Eisen dem Organismus erhält. Demnach hätten wir also die Milz als ein Filter aufzufassen, welches das Blut von zu Grunde gegangenen Erythrocyten reinigt.

Es lag daher nahe, weiterhin zu prüfen, ob die Milz auch in anderer Beziehung diese filtrierende Eigenschaft zeigt. Ausgehend von den Versuchen von Ponfick und Siebel, die gezeigt haben, dass Zinnober und Indigo, in die Blutbahn gebracht, von den Milzpulpazellen in grossen Mengen aufgenommen werden, ging Birch-Hirschfeld zu Versuchen mit Mikroorganismen über und fand nach Injektion von Fäulnis-Bakterien in den Pulpazellen der Milz Mikrokokken. Diese Versuche sind später mit Milzbrandbacillen, Recurrensspirillen, Bact. coli commune und Bacillus prodigiosus wiederholt und bestätigt worden. Es lag ja auch nicht fern, an eine Beziehung der Infektionserreger bezw. ihrer Produkte zur Milz zu denken, wissen wir doch, dass die grösste Anzahl der akuten Infektionskrankheiten mit Milztumor einhergeht. Man hat daher diese Ansammlung von Mikroorganismen in der Milz und die akute Milzschwellung als eine dauerfördernde Schutzvorrichtung des Körpers angesehen und angenommen, dass die Resistenz der Tiere gegen Infektionen nach Exstirpationen der Milz herabgesetzt sei. Zweifellos ist dies für Reccurens (Metschnikoff u. A.) erwiesen, ebenso beim Milzbrand. Hier hat Bardach Hunden und Kaninchen die Milz exstirpiert und nach einigen Monaten Milzbrandbacillen injiciert. Von den operierten Tieren starb eine grössere Anzahl, während von den normalen nur sehr wenige und meist nur die mit geringem Gewicht zu Grunde gingen. Diese Resultate wurden von Martinotti und Borbacci bestätigt. Eine ganze Reihe von Autoren (Beau, Blumreich und Jakoby, Kurlow und Melnikow-Raswedenkow, Trendelenburg, Besançon u. A.) haben sich dann eingehend mit der Rolle der Milz bei akuten Infektionen und dem Einfluss der Splenektomie beschäftigt und sind dabei zu sehr widersprechenden Resultaten gelangt. Es scheint jedoch nach Jawein so viel sicher zu sein, dass die Resistenz der Tiere nach Exstirpation der Milz bei denjenigen Infektionen und Intoxikationen sich vermindert, bei welchen rote Blutkörperchen zerstört werden. Neuerdings hat Arlving

auch den Einfluss der Splenektomie bei intraperitonealer Infektion mit Tuberkelbacillen untersucht und dabei nachgewiesen, dass die Splenektomie bei Kaninchen und Meerschweinchen die Infektion mit Tuberkelbacillen begünstigt, indem die entstehenden Lokalisationen im Netz bei entmilzten Tieren viel hochgradiger werden als bei den Kontrolltieren. Bei intravenöser Injektion wird die Aussaat durch Splenektomie noch mehr begünstigt. Erwähnen will ich hier nur noch ganz kurz die von Tizzoni und Cattani ausgesprochene Behauptung, dass die Milz beim Immunisierungsvorgang von Kaninchen gegen Tetanus insofern eine Rolle spielt, als der der Milz beraubte Organismus die Immunisierungsfähigkeit verliert, eine Behauptung, die von den genannten Autoren trotz der Einwendungen Kanthack's und Benario's aufrecht erhalten wird.

Wenn wir aus den hier nur kurz mitgeteilten, bisher bekannten Ergebnissen über die Funktion der Milz das Facit ziehen, so lässt sich nicht bezweifeln, 1) dass eine der Hauptfunktionen der Milz des Menschen und der Säugetiere darin besteht, das Blut von zu Grunde gehenden roten Blutkörperchen zu reinigen, 2) dass die Resistenz der Tiere nach Exstirpation der Milz gegen eine Anzahl von Infektionen entschieden herabgesetzt ist. Die übrigen physiologischen Eigenschaften der Milz lasse ich als noch zu wenig geklärt ausser Acht. Jedenfalls können wir aber allein aus diesen beiden Ergebnissen mit Sicherheit sagen, dass es falsch ist, die Milz als ein leicht entbehrliches Organ zu betrachten.

Rufen wir uns noch ins Gedächtnis, was in den letzten Jahren über unmittelbar schädliche Folgen der Milzexstirpation mitgeteilt worden ist (tödliche Magenblutungen [Lieblein], Schwellungen der Schilddrüse und des lymphatischen Apparates [Pflücker, Hörz, Riegner u. d. a.]), dann können wir uns nicht der Einsicht verschliessen, dass es keineswegs unbedenklich ist, die ganze Milz zu entfernen.

Diese beiden Gründe müssen uns veranlassen, den bisherigen Standpunkt der radikalen Milzchirurgie aufzugeben und in Analogie mit der chirurgischen Therapie anderer Organe auch hier den Grundsatz der Konservation herrschen zu lassen. Der Hauptgrund für den radikalen Standpunkt liegt nur in der technischen Unzulänglichkeit einer sorgfältigen Blutstillung und exakten Milznaht. Wir kommen also zu der Einsicht, dass eine rationelle Milzchirurgie wegen technischer Unfähigkeit zur Zeit nicht ausführbar ist.

Solange man Nachblutungen zu fürchten hat und so lange man wegen des Durchschneidens der Fäden keine exakte Milznaht anlegen kann, solange ist es unmöglich, den gerechten Forderungen der konservativen Milzchirurgie nachzukommen.

Allerdings fehlt es nicht an Versuchen, die Milz zu nähen und so das Organ zu erhalten. Diese Versuche sind zum Teil erfolgreich gewesen, aber fast stets nur bei kleinen glattrandigen Wunden. Schäfer, Berger u. A. stellen eine Reihe genähter Milzwunden zusammen, bei denen es sich meistens um Stich- seltener um Schussverletzungen handelt. Neuerdings hat auch Wendel eine Milzzerreissung nach dem Beispiel von Madelung, Stern u. A. durch Uebernähung mit Netz zur Heilung gebracht. Indessen ist die Zahl der geheilten Fälle sehr klein, die Grösse der Wunden nur gering. Viel häufiger ist es nicht gelungen, durch Naht zum Ziele zu gelangen; es ist daher kein Wunder, dass die Versuche schliesslich aufgegeben worden sind und die Zahl der Splenektomien daher beständig im Wachsen ist. In neuester Zeit sind nun Senn und Payr wieder der Frage der Milznaht näher getreten. Senn komprimiert langsam mit grossen breitfassenden Zangen die Wundränder, so dass die Pulpa aus dem bindegewebigen Netzwerk herausgepresst wird. Dieses letztere lässt sich dann leicht nähen. Senn hat diese Methode an Hunden experimentell erprobt und glaubt, sie zur Anwendung beim Menschen empfehlen zu können. Payr empfiehlt, Netzzipfel zu einer Zapfennaht zu benützen. Diese ziemlich dick zu wählenden Netzzipfel verhindern sicher das Einschneiden der Fäden in das Milzgewebe, besonders wenn man die auch bei anderem Drüsenparenchym beachtenswerte Vorsicht gebraucht, den Faden ziemlich gradlinig durch das Parenchym der Milz gehen zu lassen. Beide Methoden sind durch Tierexperimente gefunden und daher m. E. nicht ohne weiteres auf den Menschen anwendbar. Denn sowohl das Drüsengewebe als auch die Kapsel sind beim Hunde ausserordentlich viel resistenter als beim Menschen.

Ich bin nun der Lösung dieser Frage näher getreten und habe zunächst diese beiden letztgenannten Methoden nachgeprüft und sodann versucht, auf einfachere Weise zum Ziele zu kommen. Da Tiermilzen aus den angegebenen Gründen mir nicht geeignet schienen, entnahm ich frischen menschlichen Leichen die Milz und machte an diesen meine Nahtversuche. Ich habe mich überzeugt, dass beide Methoden ihren Zweck erfüllen, indessen halte ich die Expression der Milzpulpa nach Senn nicht für unbedenklich wegen der Ge-

fahr der Nekrose, die Zapfennaht unter Zuhilfenahme des Netzes nach Payr für umständlich, bisweilen sogar für schwierig. Nach allerlei missglückten Versuchen kam ich auf den Gedanken, nur die Milzkapsel zu nähen. Wir wissen ja, dass die Blutungen in der Milz meist rein venöser Natur sind. Zwar bluten ebenfalls, wie auch Payr ausführt, die als Penicilli bezeichneten feinen Endästchen der Arterien, indessen sind diese Blutungen nur unbedeutend. Ist eine grössere Arterie verletzt, so ist die Blutung hier wie überall sonst durch Abklemmen und Abbinden zu stillen. Bei vorsichtigem und stetigem Zuge am Faden, wird nur das zarte Drüsengewebe durchschnitten, die Arterie selbst bietet wie an allen anderen Körperstellen dem Faden genügenden Widerstand. Es bleiben dann noch die Blutungen aus den weiten zahlreichen sinuösen, venösen, mit Endothel bekleideten Hohlräumen der Milzpulpa, die deshalb schwerer zum Stehen kommt, weil jene mit Endothel bekleideten Hohlräume keine Muscularis besitzen. Da aber auch der Druck in ihnen nicht gross ist, so hat z. B. Payr schon durch die lebenden tamponierenden Gewebsstücke der überpflanzten Schilddrüse diese Blutung stillen können. Da ich nicht tamponieren wollte, bin ich auf andere Weise vorgegangen. Ich habe nämlich bei Operationen, besonders an den grossen drüsigen Organen die Erfahrung gemacht, dass kleinere capilläre Blutungen bereits nach kurzem Aneinanderpressen der Wundflächen zum Stehen kommen. Es ist dies eine Erscheinung, für die ich mir keine genügende Erklärung zu geben vermag, die aber sicher von vielen Chirurgen gleichfalls beobachtet worden ist. Ich versuchte also zunächst beim Hunde, auf diese Weise jene kleinen venösen Blutungen zu stillen und konnte hierbei meine Beobachtungen bestätigen. Nachdem es auf diese Weise gelang, grösserer und kleinerer Blutungen in der Milz Herr zu werden, war für durchgreifende Nähte zur Blutstillung keine Veranlassung mehr vorhanden. Meine Aufgabe bestand demnach nur noch in einer guten Adaption der Wundflächen durch eine exakte Kapselnaht.

Bei meinen Versuchen die Milzkapsel zu nähen, fiel mir bald das Missverhältnis zwischen der Dicke der Nadel und der Zartheit der Milzkapsel auf. Auch die feinste Darmnaht und noch mehr die in der Nadel befestigte Seide riss ein unverhältnismässig grosses Loch in die Kapsel. Ich beschloss daher, möglichst feine Nadeln und dünnste Seide zu verwenden. Zu diesem Zwecke bediente ich mich der von Stich für die Gefässnähte benutzten winzig kleinen

Nadeln und der von ihm gebrauchten feinsten Seide[1]). Jetzt waren die Verletzungen der Kapsel erheblich geringer und jetzt gelang mir jede Milznaht. Es war einerlei, ob ich fortlaufend nähte oder Einzelnähte anlegte, die Naht hielt immer, wenn ich dieses feinste Nahtmaterial benutzte und den Faden nach Annäherung der Wundränder ganz vorsichtig und konstant zusammenzog. Ich vereinigte auf diese Weise grosse, unregelmässige Wunden und die glatten Wundränder nach Milzresektion. Stets war die Milz vollständig von einer dichtschliessenden Kapselnaht umsäumt. Bei 26 Nähten an 7 frischen menschlichen Milzen liess mich die Methode nie im Stich. Auch zwei grosse weiche septische Milzen nähte ich so mit dem gleichen Resultate. Um die Festigkeit der Nähte zu prüfen, spritzte ich nachher in die zuführende Arterie nach Unterbindung der Venen unter mässigem Druck Wasser ein. Die Nähte hielten stets dicht und liessen nur bei unverhältnismässig starkem Druck wenig Wasser durch. Es ist mir dies ein untrüglicher Beweis, dass es stets gelingen wird, nach dieser Methode jede Milzblutung zum Stillstand zu bringen.

Auf diese Weise wird es in Zukunft sehr häufig möglich sein, bei Verletzungen das ganze Organ zu erhalten. Aber auch bei Erkrankungen der Milz werden wir unseren bisherigen Standpunkt aufgeben und mehr die Resektion als die Splenektomie ausführen. Selbstverständlich kann die Resektion nur für die Cysten und gutartigen Tumoren in Betracht kommen. Technisch ist sie nach dem bereits Mitgeteilten einfach und bedarf keiner weiteren Ausführungen. Den besten Zugang erhält man durch einen Schnitt parallel dem Rippenbogen und Resektion der untersten bezw. der beiden untersten Rippen (Vanverts u. A.). Die Resektion der Milz ist auch bereits in einzelnen Fällen (Wertel, Sneguireff) ausgeführt worden, eine allgemeine Empfehlung aber fehlte ihr noch. Ich möchte ihr diese um so mehr mit auf den Weg geben, als die Regeneration der Milz nach Resektion von Laudenbach experimentell nachgewiesen worden ist.

Litteratur.

1) Arloing, Influence de la splénectomie sur l'inoculation intrapéritonéale de bacilles tuberculeux en cultures homogènes. Gaz. des hôp. 1905. 18. — 2) Bardach, Recherches sur la fonction de la rate dans les mala-

1) Erhältlich bei Georg Haertel, Breslau.

dies infectieuses. Ann. de l'Instit. Pasteur 40, 5. — 3) Beau, Du rôle de la rate dans les intoxications expérimentales. Influence de la splénectomie sur l'évolution des intoxications par les alcaloides et les sals minérales chez le cobaye. Thèse Lyon 1901/1902. — 4) Benario, Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — 5) Berger, Die Verletzungen der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Langenbeck's Arch. Bd. 67. 4. — 6) Besançon, De la rate dans les maladies infectieuses. Gaz. de hôp. 1896. — 7) Blumreich und Jakoby, Ueber die Bedeutung der Milz bei künstlichen und natürlichen Infektionen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 29. — 8) Dies., Experimentelle Untersuchungen über Infektionskrankheiten nach Milzexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1897. 21. — 9) Danilewsky, Ueber die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarkes. Pflüger's Arch. Bd. 61. — 10) Freytag, Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes. Pflüger's Arch. Bd. 120. — 11) Heinz, Zur Lehre von der Funktion der Milz. Virchow's Arch. Bd. 168. — 12) Helly, Funktionsmechanismus der Milz. Ziegler's Beiträge Bd. 34. — 13) Herzen, Beiträge zur Physiologie der Verdauung. Pflüger's Arch. 84. — 14) Ders., Ueber die Verdauungsverrichtung der Milz. Moleschott's Unters. z. Naturlehre. 12, 76. — 15) Ders., Ueber den Einfluss der Milz auf die Bildung des Trypsins. Pflüger's Arch. 30. — 16) Hörz, Traumatische Milzruptur. Diese Beiträge Bd. 50. 1. — 17) Jawein, Ueber die Ursache des akuten Milztumors bei Vergiftungen und akuten Infektionskrankheiten. Physiologische Funktion der Milz. Virchow's Arch. Bd. 161. — 18) Jordan, Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und ihre Resultate. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 11. — 19) Kurlow, Ueber die Veränderungen des Blutes bei Meerschweinchen ohne Milz. (Russisch.) Wratsch 1892. — 20) Laudenbach, Ein Fall von totaler Milzregeneration. Virchow's Arch. 141. — 21) Lieblein, Ueber Magendarmblutungen nach Milzexstirpation. Mitt. a. d. Grenzgebieten Bd. 17. — 22) Melnikow-Raswedenkow, Zur Frage der Bedeutung der Milz bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygenie. Bd. 21. — 23) Miescher, Histochemische und physiologische Arbeiten. Leipzig 1897. — 24) Payr, Implantation der Schilddrüse in die Milz. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1906. — 25) Pflücker, Milzexstirpation wegen Ruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — 26) Polumordwinow, Ueber die Rolle der Milz in der Bildung der roten Blutkörperchen. Kasan 1895. (Russ.). — 27) Schäfer, Die offenen Milzwunden und die transpleurale Laparotomie. Diese Beiträge Bd. 36. — 28) Schiff, Ueber die Funktion der Milz. Ges. Beitr. z. Physiol. 4, 2. — 29) Seemann, Die blutbildenden Organe. Ergebnisse d. Physiol. III. 1. — 30) Senn, The surgical treatment of traumatic hemorrhage of the spleen. The journ. of the Am. Med. Assoc. 1903. 21. — 31) Sneguireff, Ein Fall von partieller Resektion der Milz unter Anwendung des Wasserdampfes als Blutstillungsmittel. Langenbeck's Arch. 65. — 32) Söderbaum, Ett Fall af mjältexstirpation. Upsala läkarefören. 1898. — 33) Stich, Beiträge zur Gefässchirurgie. Diese Beiträge Bd. 53. — 34) Thorel, Pathologie der Milz. Ergebnisse der Pathol. Bd. 7. — 35) Tizzoni und Cattani, Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — 36) Tren-

delenburg, Ueber die Bedeutung der Milz bei Infektionen. Diss. Leipzig 1900. — 37) Vanverts, Des voies d'accès sur la rate. Utilité de la resection extrapleurale du rebord costal pour faciliter, dans certains cas, la decouverte de cet organe. Rapport par M. Thomod. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXIX. 787. — 38) Wendel, Münch. med. Wochenschr. 1908. 16. — 39) Wertel, Milzresektion. Russ. Arch. f. Chir. 1906. (Russisch.) — 40) Winogradow, Zur Frage über die Rolle der Milz im Organismus, (Russisch) Wratsch 1883.

VI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Die fötale Peritonitis.

Eine klinische Studie.

Von

Dr. Alfred Peiser,
Assistenzarzt der Klinik.

Dass es eine fötale Peritonitis giebt, ist den Gynäkologen und Pädiatern aus einer ganzen Anzahl von kasuistischen Arbeiten und Dissertationen bekannt. In der chirurgischen Litteratur finden wir die Krankheit nur hier und da einmal kurz gestreift. Unsere chirurgischen Lehrbücher übergehen sie ganz. Selbst in den ausführlichen Abhandlungen über Peritonitis im Handbuch für praktische Chirurgie wird sie nicht erwähnt. Und doch hat die fötale Peritonitis auch für den Chirurgen ihre Bedeutung, nicht etwa nur, weil in den letzten Jahren die Zahl der Ileusfälle beim Neugeborenen sich mehrte, bei denen operativ eingegriffen wurde und die fötale Peritonitis eine gewisse Rolle spielte, sondern weil ihre Folgeerscheinungen, wie ein genaueres Studium der Litteratur mir zu zeigen scheint, möglicherweise auch in mannigfachen Beziehungen zu späteren chirurgischen Krankheiten des Abdomens stehen. Weiterhin bietet die fötale Peritonitis besonderes Interesse in ätiologischer Hinsicht, die nach keiner Richtung hin völlig geklärt ist. Es schien daher berechtigt, das Interesse der Chirurgen auf diese bisher so wenig von ihnen beachtete Krankheit zu lenken, zumal ich in der

Lage bin, über zwei neue Fälle von fötaler Peritonitis zu berichten, die in operative Behandlung der Klinik kamen und beide besondere, bisher nicht beobachtete Einzelheiten boten[1]) (Seite 181 und 187 dieser Arbeit).

Ich habe das ganze Krankheitsbild etwas ausführlicher abgehandelt, weil ich glaubte, damit eine Lücke in der Litteratur auszufüllen oder wenigstens die Grundlage für eine eventuelle spätere eingehende Bearbeitung des Themas liefern zu können. Wenn ich in dieser Arbeit nicht alle in der Litteratur beobachteten Fälle einzeln erwähne, so war hierfür nicht die Zahl derselben massgebend, sondern der Umstand, dass ich bei nicht wenigen, besonders aus älterer Zeit stammenden Fällen, wie ich glaube, berechtigten Zweifel in die Richtigkeit der Diagnose setzte. Ich füge dafür bei Besprechung der wichtigen klinischen Einzelheiten die Krankengeschichten besonders charakteristischer Fälle ein und glaube, so ein besseres Bild von der Klinik der Krankheit geben zu können als mit lückenloser Berücksichtigung der Litteratur.

In der Pathologie des Fötus müssen wir unterscheiden zwischen Störungen der normalen Entwicklung, die zu den verschiedenen Formen der Missbildung führen, und wirklichen Krankheiten, denen der Fötus wie jeder andere lebende Organismus unterworfen ist. Die Frage, wie diese wahren Krankheiten beim Fötus zu Stande kommen, ist meist nicht zu beantworten. Jedoch haben klinische Erfahrung und experimentelle Forschung auch hier allmählich unsere Kenntnisse vermehrt. In der Hauptsache handelt es sich um Ansteckung der Frucht von der Mutter aus; denn der Uebergang von Krankheitskeimen vom mütterlichen in den kindlichen Organismus ist mit Sicherheit nachgewiesen worden. So fanden sich die Krankheitserreger im Fötus bei Erkrankung der Mutter an Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus recurrens, an Sepsis, Milzbrand etc. Erst neuerdings berichten Blumenthal und Hamm über den in einem Falle gelungenen Nachweis des Ueberganges von Colibakterien von der Mutter auf den Fötus, Nauwerck und Flinzer über den gleichen Vorgang beim Paratyphus. In seltenen Fällen ist der Uebergang von Tuberkelbacillen nachgewiesen worden. Beschrieben worden sind ferner intrauterine Infektionen der Frucht bei Masern, Scharlach, Pocken.

1) Für die gütige Ueberlassung dieser Fälle möchte ich meinem früheren Chef, Herrn Geh.Rat Garrè, auch an dieser Stelle meinen Dank zum Ausdruck bringen.

Dieser intrauterinen (placentaren) Infektion steht die sogenannte konceptionelle Infektion gegenüber, wie sie in erster Linie bei der Syphilis des Vaters mit oder ohne Infektion der Mutter zu Stande kommt. Ausser Bakterien und ihren Toxinen gehen auch sonstige Gifte von der Mutter auf die Frucht über. Das gilt namentlich für Chloroform, Chloralhydrat, Arsen, Digitalis, Atropin, Jod etc.

Von idiopathischen Krankheiten des Fötus erwähne ich nur den Hydrocephalus, die seltene kongenitale Rachitis, weiterhin die angeborenen Geschwülste, wie Lipome, Angiome, Sarkome, dann die Steissbeingeschwülste (Cystosarkome, Hygrome, gemischte Enchondrome etc.), von denen manche bereits den Missbildungen nahestehen. Ich sehe von einer Aufzählung dieser ab und will nur bemerken, dass zwischen den wahren Krankheiten des Fötus und den durch Entwicklungsstörung bedingten Missbildungen ursächliche Beziehungen bestehen können. Wir werden dies gerade für die fötale Peritonitis besonders bestätigt finden.

Aetiologie.

Wir unterscheiden ätiologisch bei den Entzündungen des Bauchfells zwischen primärer, sogenannter idiopathischer und sekundärer d. h. von den Nachbarorganen fortgeleiteter Peritonitis. Die Zahl der ersteren ist immer geringer geworden, seitdem man in zweifelhaften Fällen durch genauere Untersuchungen die Eingangspforte der Krankheitserreger erkannt hat. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich also um sekundäre Peritonitis, fortgeleitet von Entzündungsherden oder Verletzungen der Bauch- und Beckenorgane. Dementsprechend ist die Aetiologie der wenigen Fälle von idiopathischer Peritonitis sehr dunkel, die der sekundären sehr mannigfaltig.

Aehnlich scheinen die Verhältnisse bei der fötalen Peritonitis zu liegen. Die Deutung der Aetiologie in den Fällen, in denen Anhaltspunkte für die Annahme einer sekundären Entzündung fehlen, ist ausserordentlich schwierig oder unmöglich. Denkt man an einen Uebergang von Krankheitserregern von der Mutter auf den Fötus, so ist nicht recht begreiflich, weshalb auf hämatogenem Wege nun gerade eine Peritonitis entstehen soll, zumal wir wissen, dass das normale Peritoneum sich ganz besonders gut gegen eindringende Bakterien wehren kann. Ausserdem berichten in vielen Fällen die Mütter, dass sie sich während der Schwangerschaft durchaus wohl gefühlt hätten, so dass jede Unterlage für die Annahme einer Infek-

tionskrankheit, die die Mutter in dieser Zeit überstanden hätte, fehlt. Diese Einwendungen müssen uns jedenfalls in unserem Urteil sehr vorsichtig machen, ehe wir in einem zweifelhaften Falle eine primäre fötale Peritonitis annehmen.

Als allezeit bequemer Lückenbüsser wurde da, besonders früher die kongenitale Syphilis als Ursache angeschuldigt. Der erste, der dies that, war Simpson. In drei von seinen 25 Fällen war die konstitutionelle Erkrankung der Mutter sicher, in drei anderen wahrscheinlich. Trotzdem muss seine Ansicht, dass eine grosse Anzahl von Kindern syphilitischer Mütter, die in den letzten Monaten der Schwangerschaft starben, an Peritonitis zu Grunde gehen, bekämpft werden. Abgesehen davon, dass nähere Angaben über sonstige Zeichen von Lues fehlen, darf man mit Recht in Zweifel ziehen, ob es sich in manchen der als fötale Peritonitis beschriebenen Fälle überhaupt um eine Peritonitis gehandelt hat. Simpson[1]) beschreibt z. B. folgenden Fall:

„Ich besichtigte die Leiche eines Fötus, der einige Tage vor der Geburt gestorben war; die Haut war an verschiedenen Stellen abgehoben, aber das Zellgewebe war nicht sehr infiltriert. Pleura und Pericard enthielten eine rötliche, seröse Flüssigkeit, aber die Brustorgane waren gesund. Als ich das Abdomen öffnete, floss eine bedeutende Menge serosanguinolenter Flüssigkeit heraus, in der kleine Flocken und Fetzen von coagulabler Lymphe herumschwammen. Eigentliche Fetzen coagulabler Lymphe wurden auf dem Peritonealüberzug des Darms liegend gefunden, aber nirgends schien diese Lymphe an der Oberfläche festzuhaften. Als ich den Scalpellstiel zwischen die losen Eingeweide steckte und ihn herauszog, war er mit Flocken der fraglichen Substanz bedeckt. Die Mutter war vieler Arbeit und Anstrengung während der Schwangerschaft ausgesetzt und ihre Gesundheit war während dieser Periode sehr schlecht gewesen. Die Bewegungen des Kindes hörten vor der Geburt vollständig auf, am Tage des Aufhörens waren die Bewegungen stärker und ungewöhnlich heftig . . . Die Frau hatte bereits 2 lebende Kinder."

Ausser dem Peritoneum enthielten also auch Pleura und Pericard rötliche seröse Flüssigkeit. Die kleinen Flocken und Fetzen, die in ihr waren und auf der Serosa des Darmes lagen, ohne festzuhaften, kann man nicht als peritonitische Erscheinungen ansprechen. Der Erguss in alle drei serösen Höhlen bei einem intrauterin abgestorbenen Fötus darf wohl am ehesten mit beginnender Maceration in Verbindung gebracht werden. Ich führe diesen Fall an, weil ich, wie oben erwähnt, darauf hinweisen möchte, dass man

1) Cit. nach Jungklaus, In.-Diss. Marburg 1898.

den Fällen, die vor längerer Zeit als fötale Peritonitiden beschrieben wurden, zum Teil mit grosser Skepsis gegenüberstehen muss, und weil Simpson's Fälle noch in einer aus neuerer Zeit stammenden, unter Ahlfeld's Leitung entstandenen Dissertation[1]) von Jungklaus zahlenmässig aufgeführt worden sind. Ich leugne damit nicht, dass sich unter Simpson's Fällen solche von sicherer fötaler Peritonitis finden.

Gegen die luetische Aetiologie derselben wandte sich schon Birch-Hirschfeld. Er schreibt: Wenn Simpson die Behauptung aufstellt, dass sogar ein grosser Teil von syphilitischen Müttern stammender und in den letzten Schwangerschaftsmonaten abgestorbener Früchte durch Entzündung des Peritoneums zu Grunde gehen, und wenn Gubler dem hinzufügt, dass diese Peritonitis immer von der Leber ausgehe, so muss man dem Verdachte Raum geben, dass hier eine falsche Deutung der bei macerierten Früchten häufigen Befunde in der Bauchhöhle vorliege. Wie in den anderen serösen Höhlen und auch im lokeren Zellgewebe der Kopfschwarte, so findet sich in der Bauchhöhle eine dunkle sanguinolente Flüssigkeit, gleichzeitig besteht oft auf den Darmoberflächen und besonders auf der Leberkapsel ein lehmfarbiger Belag, zuweilen am letzteren Orte auch feine gelbe Granulationen, welche sich jedoch leicht abstreifen lassen. Diese Beschläge sind aber keineswegs als fibrinöse Exsudate anzusprechen, sondern es handelt sich um niedergeschlagene Fettsubstanzen, wie auch die Leber selbst von solchen durchsetzt ist. Dass diese Veränderung eine postmortale ist, geht auch aus dem Umstande hervor, dass die Beschläge am reichlichsten in den Früchten, welche nach ihrem Absterben längere Zeit im Uterus verweilten, gefunden wurden.

Ich schliesse mich diesen Einwendungen Birch-Hirschfeld's durchaus an.

Wenn ich aus der Litteratur einen Fall einwandsfreier fötaler Peritonitis auf luetischer Basis wiedergeben soll, so ist die Auswahl sehr gering. Ich führe gerade den folgenden Fall an, weil er völlig einwandsfrei ist und doch bisher in allen einschlägigen Arbeiten übersehen wurde.

Baumgarten (Virchow's Archiv, Bd. 91 S. 39).

Das Kind starb gleich nach der Geburt. Die Mutter war mit den Zeichen der konstitutionellen Syphilis (Condylomata lata etc.) behaftet.

1) Inzwischen ist noch eine Dissertation von Helbing „Ueber fötale Peritonitis" (Freiburg i. B. 1908) erschienen, in der ich das Gleiche finde.

Sektionsbefund: Leib stark aufgetrieben und gespannt. Bei Eröffnung der Peritonealhöhle zeigt sich die beträchtlich vergrösserte Leber den Supraumbilicalraum fast vollständig ausfüllend; auf ihrer Oberfläche sind feine zottige und membranöse, fibrinartige Auflagerungen zu bemerken; in die Substanz des Organs sind zahllose feinste, vom blossen Auge eben sichtbare, trüb-weisse Pünktchen und Fleckchen eingestreut. Die Milz überragt den Thoraxrand erheblich, ist an ihrem vorderen freien Rande mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Sämtliche Dünn- und Dickdarmschlingen sind mit trockenen, fibrinartigen Massen bedeckt und untereinander durch sie verklebt, dabei zeigt sich die Wand der Darmschlingen eigentümlich rigid und verdickt. Flüssiges Exsudat findet sich in der Bauchhöhle nicht.

Es folgt nun eine genaue Beschreibung der anderen Organe und ihrer luetischen Veränderungen, im Besonderen eines im Ileum ganz nahe der Ileocoecalklappe sitzenden, etwa fünfpfennigstückgrossen Geschwürs mit graugelblichem, exquisit „speckig" aussehenden Grunde, welches auf dem Boden einer bedeutenden nahezu 0,4 cm betragenden Verdickung der gesamten Darmwandschichten sitzt . . . Analoge Veränderungen waren weniger intensiv über den gesamten Dünn- und Dickdarm verbreitet. Die histologische Untersuchung ergab die charakteristischen Befunde der Lues.

Bei dieser fötalen Peritonitis ist die syphilitische Aetiologie sicher. Man könnte geneigt sein, in ihr eine rein sekundäre Entzündung, etwa fortgeleitet von einer Erkrankung der Darmschleimhaut, zu sehen. Dem ist jedoch nicht so. Es handelt sich um einen syphilitischen Process, der gleichzeitig die ganze Darmwand umfasste, nur dass er in der Submucosa und Mucosa stärker ausgeprägt war, als in der Subserosa und Serosa, welche neben der specifischen Veränderung und auf der Grundlage derselben die Erscheinungen der fibrinösen Entzündung zeigte.

Ich glaube, nach Berücksichtigung der vorliegenden Litteratur mich bezüglich des luetischen Ursprunges der fötalen Peritonitis dahin äussern zu können, dass diese Aetiologie nicht häufig und nur in wenigen Fällen sichergestellt ist.

Selten ist zweifellos auch die durch Infektion von Seiten der Mutter auf hämatogenem Wege entstehende, fötale Peritonitis.

Folgender Fall scheint hierher zu gehören.

Simpson (cit. nach Jungklaus. Foetale Peritonitis. In.-Diss. Marburg 1898).

Das Kind zeigt bald nach der Geburt den Bauch mit Flecken von purpurnen oder hämorrhagischen Effusionen bedeckt, besonders an den Seiten; er war fest und zeigte deutliche Fluktuation. Beide Hände ödematös, die unteren Extremitäten frei von Oedem. Das Kind war kräftig,

mit gutem Fettpolster, aber es wimmerte nur äusserst leise und hielt seine Beine fest angezogen. Es lebte noch 28 Stunden nach der Geburt; vor dem Tode entstand ein Oedem des Scrotums und des Penis, verbunden mit einer erysipelatösen Rötung, die sich über die unteren Teile des Abdomens ausbreitete. Es war kein Stuhlgang eingetreten, obgleich zwei Mal Ricinusöl gegeben war; wenn überhaupt Urin abgegangen war, so war es sehr wenig. Das Kind war vollkommen ausgetragen. Bei Eröffnung des Bauches trat einige Luft und eine Menge Flüssigkeit heraus. Zeichen der Entzündung waren an der Fläche des abdominalen und intestinalen Peritoneums zu sehen, und es wurde von ihrer Oberfläche etwa ein Teelöffel voll puriformer flockiger Masse gesammelt, die genau dem glich, was man bei der Sektion an puerpuraler Peritonitis verstorbener Frauen findet. Der Darmkanal war offen, der Magen, Dünndarm und Coecum mit Luft gefüllt. Die linke Lunge war nicht ausgedehnt, die rechte schien vollkommen lufthaltig zu sein; rote Flecken waren auf beiden Seiten der Pleura zu sehen. Die Innenfläche der kontrahierten Blase war mit eigentümlichen Flecken bedeckt. Die Mutter hatte bereits 3 Kinder geboren. 14 Tage vor der Geburt des oben beschriebenen Kindes war sie Kälte und Feuchtigkeit während eines abendlichen Spazierganges ausgesetzt gewesen; als sie die Behausung erreichte, wurde sie von einem Schüttelfrost ergriffen, der sich noch öfters wiederholte. Sie fühlte die Kindsbewegungen nach der Nacht, in der sie zuerst Fieber bekam, nicht mehr, und sie selbst schrieb den Tod des Kindes ihrer Erkältung zu.

Die wiederholten Schüttelfröste der Mutter deuten auf einen infektiösen Process hin, der sich auf den Fötus übertragen und bei diesem zur Sepsis geführt hat. Dafür sprechen die hämorrhagischen Flecken, die Oedeme, die erysipelatöse Rötung der unteren Teile des Abdomens etc., und bei der Sepsis kann es zu einer Peritonitis durch Einwanderung im Blute kreisender Bakterien kommen. Ich habe dies früher in einer experimentellen Arbeit nachweisen können. Während wir in einem solchen Falle wenigstens gewisse Anhaltspunkte für die Aetiologie der Krankheit haben, fehlen solche in anderen vollkommen. Meist geben die Mütter, wie schon oben erwähnt, an, dass sie sich während der Schwangerschaft durchaus wohl gefühlt hätten, andere wollen schwere Arbeit und Anstrengung für den Tod des Kindes verantwortlich machen, in wenigen Fällen wird von einem Trauma (Sturz von der Treppe und von einer Leiter) kurz vor der Geburt berichtet. Doch sind dies gerade die Fälle, in denen man die Diagnose der fötalen Peritonitis mit Recht in Zweifel ziehen und an Macerationserscheinungen denken muss.

Grössere Sicherheit in der Erkenntnis der Aetiologie bietet uns

natürlich die sekundäre Peritonitis, obwohl auch hier, wie wir sehen werden, mancherlei Unklarheit besteht.

Als Ursache sekundärer fötaler Peritonitis kommen in Frage:

1) Kongenitale Stenosen und Atresien des Darmes,
2) Achsendrehung des Darmes,
3) Perforation des Darmes,
4) Missbildungen im Urogenitalapparat.

Gleich bei den kongenitalen Stenosen und Atresien beginnen die Zweifel über die Art der Beziehungen zwischen ihnen und der fötalen Peritonitis. Kann diese nicht das Primäre und die Atresie des Darmes die Folge der Peritonitis sein? Das umgekehrte Verhältnis (zuerst Stenose oder Atresie, dann Peritonitis) ist uns durchaus geläufig. Wir kennen die Unwegsamkeit des Darmes als eine der häufigsten Ursachen der Bauchfellentzündung, und man möchte im ersten Augenblick Kreuter ohne weiteres Recht geben, wenn er meint, es hiesse die Pathologie der Peritonitis vergewaltigen, wollte man diese als das Primäre, als die Ursache etwa einer Atresie des Darmes ansehen. Ganz so einfach liegen aber die Verhältnisse nicht. In der Litteratur finden wir zahlreiche Fälle multipler Atresien ohne Peritonitis und Fälle einfacher Atresie mit Peritonitis. Wir müssen natürlich sofort die Frage aufwerfen, warum, wenn wir mit Kreuter die Atresie als Ursache der Peritonitis ansehen, trotz multipler Atresien keine Peritonitis besteht. Die Litteratur zeigt obendrein, dass in der Mehrzahl der Fälle von kongenitalen Darmatresien sich überhaupt keinerlei Zeichen von Peritonitis fanden. Es fällt dann schwer, bei Vorhandensein von Atresie und Peritonitis die letztere ohne weiteres als sekundär anzusehen, und man sucht nach anderen Erklärungen. Kann eine Peritonitis durch direkte Fortleitung der Entzündung durch die ganze Dicke der Darmwand hindurch zu einer Darmatresie führen? Unseren ganzen Kenntnissen nach müssen wir diese Frage verneinen. Wohl wissen wir, dass ein peritonitischer Strang eine Darmschlinge abknicken und sogar zur Gangrän bringen kann. Da das Meconium bakterienfrei ist, so könnte in einem solchen Falle eine aseptische Peritonitis zu Stande kommen mit Exsudatbildung. Das Exsudat wird organisiert, es bilden sich neue Stränge, welche Darmschlingen abknicken können, man könnte, wenn man wollte, auf diese Weise sogar die multiplen Atresien erklären. Demgegenüber muss aber gesagt werden, dass wir nirgends in der Pathologie der Peritonitis oder des

Ileus Beobachtungen finden, die solche Vorgänge erkennen lassen. Auch fehlte uns vor allem dann wieder die Erklärung für das Zustandekommen von Atresien des Darmes in den Fällen, in denen keine Spur von Peritonitis zu sehen ist. Und diese sind, wie erwähnt, bei weitem in der Mehrzahl.

Wir können natürlich auch nicht mit so vagen Hypothesen rechnen, wie sie Fiedler aufstellt, wenn er schreibt: In dem von uns beschriebenen Falle und in anderen fehlten dieselben (d. h. die Residuen einer früher stattgehabten oder die Zeichen einer frischen Peritonitis) aber vollständig, und es bleibt deshalb nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass beim Fötus die Peritonitiden verlaufen können, ohne die gewöhnlichen Veränderungen (Verwachsungen) zurückzulassen oder vielleicht, dass die Entzündung ganz beschränkt bleibt auf die obliterierte Darmpartie.

Ich führe diese Hypothese nur an, nicht als ob sie diskutabel wäre, sondern nur um die Verlegenheit zu zeigen, in welcher sich die Autoren um eine Erklärung der Vorgänge befinden. Eine neue Grundlage wurde hier erst durch die Arbeit von Kreuter geschaffen. Kreuter's Erklärung für die Entstehung der kongenitalen Atresien ist ausserordentlich interessant und einleuchtend und zweifellos für die grosse Mehrzahl der Fälle zutreffend.

Kreuter weist auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien darauf hin, dass im Darmkanal des menschlichen Fötus etwa zwischen der 4. und 5. Woche, im Vorder-, Mittel- und Enddarm vorübergehende Obliterationen vorkommen, die einen normalen Entwicklungszustand des früh-embryonalen Entodermschlauches repräsentieren und in allen diesen Abschnitten in der gleichen Weise in die Erscheinung treten. Diese vorübergehenden Obliterationen, embryonale Atresien, entstehen durch Zellproliferation in dem bereits vollkommen entwickelten Darmrohr, dessen Hohlraum durch Zellen ausgefüllt wird, so dass ein in den einzelnen Darmabschnitten in verschieden langer Ausdehnung massiver Zustand des Darmes resultiert. Mit diesem Verschluss des Darmlumens geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohres vollkommen verloren, und die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die embryonale Atresie persistiert einige Zeit lang und wird dann in übereinstimmender Weise so gelöst, dass innerhalb der Rundzellen Lichtungen, Vacuolen, auftreten, die sich vergrössern, konfluieren und schliesslich sich zu dem einheitlichen, bleibenden Darmlumen vereinigen. Gleichzeitig tritt wieder epitheliale Anordnung der Zellen

auf. Ebenso wie der Verschluss des Lumens, der durch Zellvermehrung entsteht, ist auch die Lösung der Atresie ein durchaus vitaler Vorgang, der auf Auseinandertreten der Zellen beruht. Die embryonale Atresie ist kein für den Menschen specifischer Vorgang, sondern sie lässt sich bei fast allen Wirbeltierklassen in der gleichen Form nachweisen und ist vielleicht als Vorfahrenzustand zu deuten. Löst sich die embryonale Verklebung aus irgend welchen Gründen nicht, dann hinterbleibt eine Atresie; löst sie sich nur unvollkommen, oder kommt sie nicht in vollem Masse zur Entwicklung, dann resultiert daraus eine Stenose. Die embryonale Atresie wird zur bleibenden, somit kongenitalen, indem das verklebte und veränderte Entoderm zu Grunde geht und eventuell durch Bindegewebe ersetzt wird. Die Folge davon ist gewöhnlich eine Hypoplasie des ganzen Darmstückes in der Ausdehnung des Entodermverlustes.

Hier haben wir eine einwandsfreie Erklärung für die Entstehung der kongenitalen Atresien. Was jedoch die Beziehungen dieser zur fötalen Peritonitis anlangt, die Kreuter stets für sekundär erklärt, so unterlässt er die Beantwortung der Frage, weshalb in der Mehrzahl der Fälle von Atresie sich keinerlei Zeichen von Peritonitis, in anderen wieder ausgedehnteste Entzündung findet. Bevor ich diese wichtige Frage beantworten kann, muss ich zunächst auf eine weitere Ursache fötaler Peritonitis, auf die Achsendrehung des Darmes eingehen.

Hier erhebt sich zunächst die Frage: Giebt es überhaupt intrauterine Achsendrehung? Sie hängt eng zusammen mit der Frage nach der Darmperistaltik beim Fötus. Chiari meint, dass es eine solche gebe und zieht sie herbei zur Erklärung eines von ihm beschriebenen Falles von angeborener Darminvagination. Kuliga ist der Ansicht, dass erst der der Geburt folgende allgemeine Kohlensäurereiz, der den ersten Atemzug hervorruft, die Veranlassung zu starker Peristaltik ist. Preyer giebt an, dass die intrauterine Peristaltik nur in einem ganz langsamen Fortschieben des Meconiums von höheren Teilen in tiefere bestehen kann. Ich glaube, Chiari Recht geben zu müssen unter Hinweis auf meinen Fall (S. 181), bei welchem sich eine Darmschlinge in einem Mesenterialschlitz fing, dadurch abgeknickt wurde und eine Peritonitis herbeiführte. Eine Darmschlinge kann aber nur in einen Mesenterialspalt schlüpfen, wenn eine gewisse Peristaltik besteht. Wir werden demnach die Möglichkeit einer primären, intrauterinen Achsendrehung zugeben müssen. Die Fälle jedoch, die in der Litteratur dafür in Anspruch

genommen werden, sind sämtlich nicht stichhaltig und halten, wie z. B. der jüngst veröffentlichte von Helbing, keiner Kritik Stand. Kreuter hat zweifellos Recht, wenn er die Achsendrehung als Folge der in der Mehrzahl der Fälle nachweisbaren Darmstenosen oder -atresien anspricht, die als Passagehindernis wirken. Die Fusspunkte der geblähten, zuführenden Schlinge nähern sich einander und irgend eine Veränderung im Gleichgewichtszustand der Schlinge genügt, um eine Achsendrehung derselben herbeizuführen. Die weitere Folge ist dann die fötale Peritonitis, die man nun mehr der Atresie oder mehr der Achsendrehung zur Last legen mag. Bei hochgradiger Drehung (180—360°) wird man dieser die Hauptwirkung zusprechen müssen.

Wir sind hiermit zu den Wechselbeziehungen zwischen kongenitaler Atresie des Darmes, intrauteriner Achsendrehung desselben und fötaler Peritonitis gelangt und kommen zur Beantwortung dieser bisher ungelösten Frage, die für die Aetiologie der fötalen Peritonitis von besonderer Wichtigkeit ist. Ich glaube aus eingehendem Studium der Litteratur diese Frage einwandsfrei beantworten zu können.

Wir müssen, wie im nächsten Abschnitt noch näher ausgeführt wird, die fötale Peritonitis scheiden in die rein lokale und die diffusse Peritonitis, zwischen denen aber natürlich Uebergänge vorkommen. Die lokale Form findet sich dort, wo neben einer kongenitalen Atresie oder Stenose des Darmes keine Achsendrehung vorhanden oder wo, wie z. B. beim Duodenum, eine solche nicht möglich ist. Eine Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten Fälle von Atresie des Duodenums ergiebt, dass unter 58 Fällen 50 keine peritonitischen Erscheinungen, 8 eine lokale, keiner eine diffuse Peritonitis aufweist.

Die diffuse fötale Peritonitis, die die Därme zu unlösbarem Knäuel zusammenballt, findet sich bei Atresien, zu denen sekundär eine Achsendrehung getreten ist. Unter 139 Fällen von kongenitaler Atresie oder Stenose des Dürndarms fand ich in 10 Fällen Achsendrehung mit diffuser, fötaler Peritonitis, in 19 andern Fällen Achsendrehung ohne Peritonitis, in denen allen jedoch Kuliga nachweist, dass es sich um eine agonale oder erst post partum entstandene Drehung handelt. Nur in 4 Fällen lag ausgedehnte fötale Peritonitis vor, ohne dass eine Achsendrehung erwähnt ist. Dennoch hat, wie im Falle Martens, wahrschein-

lich eine solche vorgelegen, nur liessen die vielfachen Verschlingungen und Verwachsungen der Därme sie nicht mit Sicherheit feststellen, oder es wurde nicht genau darauf untersucht. In den übrigen 115 Fällen von kongenitaler Atresie des Dünndarmes war keine Peritonitis bezw. nur geringe lokale Veränderung und keine Achsendrehung vorhanden.

Wir dürfen demnach die bisher in der Aetiologie der fötalen Peritonitis unbeantwortete Frage nach den Beziehungen, die zwischen kongenitalen Atresien, Achsendrehungen und fötaler Peritonitis bestehen, in folgender Weise beantworten: Die fötale Peritonitis ist gegenüber den kongenitalen Atresien und Achsendrehungen des Darmes stets sekundär. Bei Atresie ohne Achsendrehung ist sie, wenn überhaupt vorhanden, ein rein lokaler, auf die Stelle der Missbildung beschränkter Process, bei den sich fast stets auf dem Boden einer Atresie entwickelnden Achsendrehungen ist sie gewöhnlich diffus über die Bauchhöhle verbreitet und führt zu weitgehenden Verwachsungen der Därme untereinander. Beispiele hierfür aus der Litteratur finden sich im nächsten Abschnitt.

Eine weit seltenere Ursache der fötalen Peritonitis ist die intrauterine Darmperforation, die im Dickdarm wie im Dünndarm beobachtet worden ist.

Ich führe folgenden Fall an:

Breslau. Intrauterine perforative Peritonitis. (Schmidt's Jahrbücher Bd. 121 S. 187.)

Der Kopf eines Kindes, dessen Extremitäten und Rumpf übrigens geboren waren, war wegen eines enormen Hydrocephalus stecken geblieben. Derselbe wurde mit dem Cephalotrib entfernt. Beiderseits bestanden hochgradige Klumpfüsse, an der linken Hand waren Ring- und Kleinfinger mit einander verwachsen, Mittel- und Zeigefinger rudimentär angelegt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sah Verf. die ganze blossgelegte Fläche der Eingeweide und die innere Fläche der zurückgeschlagenen Bauchwand ziemlich gleichmässig mit grünbraunem Meconium überzogen, wovon nur ein kleiner Teil mit einem Schwamme sich abtupfen liess, während die grösste Menge mit fibrinös-sulzigem Exsudate innig vermengt, sowohl auf dem visceralen, wie dem parietalen Blatte des Peritoneums fest anklebte. Das mit Meconium vermengte Exsudat überzog Leber und Milz und vermittelte schwache Verklebungen der Unterleibsorgane unter sich. Fast bis zur Dicke eines Messerrückens war der ganze seröse Ueberzug der Leber von dem schmutzig braungelben Exsu-

date überzogen und konnte nicht ohne Substanzverlust des Leberparenchyms abgestreift werden.

Aus der Tiefe der rechten Seite gegen die Fossa iliaca quoll bei leisem Druck auf die Därme neues flüssiges Meconium in den geöffneten Peritonealsack aus, und nach einigem Suchen fand Verf. eine erbsengrosse, feuerrote Oeffnung in einer Darmschlinge, welche den Darminhalt lieferte. Im ganzen herausgenommenen Darmkanal fand sich weder eine Stenose noch Atresie, noch Divertikelbildung. Der After war vollständig wegsam, die Därme enthielten kein Gas. Die Schleimhaut war im unteren Teil des Ileum und durch das ganze Colon lebhaft rot und sammetartig aufgelockert. Ulceration, follikuläre Abscesse, Infiltration der Darmdrüsen waren nicht zu finden. Die Perforation war gerade am Uebergang des Colon ascendens in das Colon transversum an der vorderen Darmwand, 4 cm vom Processus ensiformis entfernt. Durch das erbsengrosse Loch der Serosa und Muscularis war nach aussen eine feuerrote Falte der Schleimhaut vorgestülpt, als ein wirklicher, ringförmiger Prolaps, lebhaft an Form und Farbe an Prolapsus ani etc. erinnernd. Der vorgestülpte Schleimhautwulst zeigt sich an 2 ein paar Millimeter grossen, durch eine zarte Brücke von einander getrennten Stellen perforiert. Von innen, von der Schleimhautfläche aus, hatte man Mühe, die perforierte Stelle zu finden. Kleine Schleimhautfältchen legten sich aneinander, strahlen- oder radienförmig, und ohne dass man sie auseinanderzog, konnte man das Loch in der Darmwand nicht von innen erkennen.

Auf welcher Grundlage die Perforation in diesem Falle zu Stande kam, ist völlig unklar, zumal betont wird, dass Ulceration, follikuläre Abscesse oder Infiltration der Darmdrüsen nicht zu finden waren, ebensowenig eine Stenose oder Atresie des Darmes. Letzteres würde eine Perforation ohne weiteres erklärlich erscheinen lassen, wie z. B. im Falle von Schlegel, bei dem sich 1 cm von der Ileocoecalklappe entfernt eine erbsengrosse Perforation des Ileums neben einer spitzwinkligen Abknickung des Ileums und Colon ascendens an dieser Stelle fand. Orth beschreibt einen Fall der Sektion eines Neugeborenen, bei welcher ein in seiner ganzen Länge gespaltenes Meckel'sches Divertikel unterhalb des Nabels mit der vorderen Bauchwand verwachsen war, so dass das Meconium in die Bauchhöhle austreten konnte. Hier hatte es sich zwischen der Bauchwand und dem schwielig verdickten Netz angesammelt. Auf ähnlicher Basis entstand wahrscheinlich im Falle von Genersich ein Meconiumabscess. Der Fötus konnte bei der ziemlich umschriebenen und mässigen plastischen Peritonitis weiter vegetieren, bis der bei der Geburt erlittene Druck die Verwachsungen irgendwie

löste und die von der Aussenwelt in den Darm gelangten Bakterien die Entzündung verschlimmerten. Hier haben wir also neben der reinen fötalen Peritonitis die frische Peritonitis des Neugeborenen, die mit einander nichts zu thun haben. Gerade wenn man eine Darmperforation findet, muss man mit der Annahme einer fötalen Peritonitis gegenüber der eben genannten akuten des Neugeborenen besonders vorsichtig sein in Rücksicht auf die in einer ganzen Anzahl von Fällen beschriebene Darmruptur, die nicht während des intrauterinen Lebens, sondern unter der Geburt eintritt. Zillner lässt diese Ruptur in der Weise zu Stande kommen, dass das mit Meconium prall gefüllte S-romanum zwischen vorderer Bauchwand und Wirbelsäule oder Linea innominata fixiert bezw. derart komprimiert wird, dass sein Inhalt weder nach oben, noch nach unten hin ausweichen kann, worauf der Darm bei ganz mässigem Ueberdruck am Gipfel seiner Windung durchplatzt. Paltauf hält dagegen für die eigentliche Ursache der Darmperforation in solchen Fällen die Koprostase, welche durch übertriebene Spannung des Darms Risse, stellenweise auch stercorale Nekrose verursachen kann, und sucht auf diese Weise auch den oben erwähnten Fall von Breslau zu erklären. Einwandsfrei erscheinen mir beide Erklärungen nicht, aber jedenfalls ist eine auf dieser Basis entstehende Peritonitis keine fötale.

Als ein Unicum für die Aetiologie der fötalen Peritonitis möchte ich folgende eigene Beobachtung anführen.

E. K. Mutter hat schon 2 mal geboren. Beide Kinder tot, eines nach 4 Tagen an Lebensschwäche, das zweite nach ca. 8 Wochen an Darmverschluss. Das Kind hat nach der Geburt keine Meconiumentleerung, erbricht einmal grüne Massen. In der Kinderklinik wird 1. VII. 06 folgender Status erhoben: Kind icterisch. Kopf klein, Fontanellen fingerkuppengross, Oedem allgemein, Bauch aufgetrieben, ein wenig glänzend, mit erweiterten Hautvenen. Herz und Lungen o. B. Abdominalorgane kaum tastbar wegen der Bauchspannung. Rectumpalpation lässt den Finger ca. 5 cm tief eindringen. Das Rectum verengert sich scheinbar nach oben, doch kein kompleter Darmverschluss tastbar. Darmsonde dringt auch nicht weiter ein. 4. VII. 06 Aufnahme in die chirurgische Klinik. Das Kind bricht, Abdomen stark aufgetrieben, kein Stuhl, starker Icterus. Temperatur 42°. Sofortige Operation. Kleiner Schrägschnitt in der rechten Unterbauchseite. Der vorliegende Darm ist an der Bauchwand adhärent, wird noch mit einigen Nähten fixiert und eröffnet. Es entleert sich grünlich-brauner, flüssiger Darminhalt. Von freier Peritonealhöhle konnte nichts gefunden werden. Es wird angenommen, dass es sich um

eine allgemeine adhäsive Peritonitis handelt. Der incidierte Darm hatte eine eigentümlich graue Verfärbung. Das Kind stirbt, 4 Tage alt, in der nächsten Nacht.

Die Obduktion ergiebt Folgendes: Kleine männliche Kinderleiche. Haut stark gelblich gefärbt. Schädelknochen leicht gegen einander verschieblich, Fontanellen weich, weit. Nabelschnur 3 cm lang, unterbunden, mit trockenem, sterilen Schorf bedeckt. In der rechten Unterbauchgegend Operationswunde, künstlicher After. Bei Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen zurückgesunken, im Brustfellraum beiderseits 2 ccm klarer Flüssigkeit. Linke Lunge: Oberfläche glatt, glänzend, nirgends Verwachsungen, vereinzelte kleine lobuläre Pneumonien. Rechte Lunge: Vorn unten frische subpleurale Blutung. Der ganze Unterlappen wie Mittellappen derb infiltriert, blaugraurot. Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Halsorgane, Gehirn o. B. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sind alle Därme in der rechten Bauchseite bedeckt mit einer ca. 3 mm dicken grüngelben, fibrinösen Schicht, derartig, dass die einzelnen Abschnitte nicht zu unterscheiden sind. Links liegt in der Oberbauchgegend eine 2 fingerdicke Darmschlinge, verklebt mit kleineren unterhalb von ihr. Von der Leber ist nur ein schmaler Saum im Epigastrium sichtbar. Sie ist mit dem Zwerchfell mittels einzelner derber Stränge fest verwachsen. Die Därme sind fest miteinander verwachsen, derart, dass sie nur scharf getrennt werden können. Etwa 3 cm über dem After biegt das Rectum scharf nach rechts um, einen spitzen Winkel bildend, anscheinend durch eine darüber im kleinen Becken gelegene geblähte Darmschlinge abgeknickt. Eine Sonde kann diese Stelle nicht passieren. Der Dickdarm bildet nur einen dünnen, weissen Strang, von ca. $3^1/_2$ cm Durchmesser und ist ausgefüllt mit weissen bröckligen Massen. Auch der unterste Teil des Ileums bis etwa zum unteren Drittel ist sehr eng und ausgefüllt mit grau-weissen Massen. Am Uebergang vom unteren zum mittleren Drittel verengt sich das Lumen, welches sich sonst sehr leicht mechanisch erweitern liess, soweit, dass nur eine sehr dünne Sonde passieren kann. Diese Stelle liegt in einem Loch des Mesenteriums einer höher gelegenen Jejunumschlinge, das oberste Ende einer durch dieses Loch des Mesenteriums hindurchgerutschten Darmschlinge bildend. Das Loch im Mesenterium ist schlitzförmig, das dem Darm naheliegende Ende des Schlitzes ist abgerundet und damit bedeutend breiter, wie das sich stark verschmälernde, der Radix mesenterii zustrebende andere Ende. Es findet sich also zwischen Schlitz im Mesenterium und Darm ein schmaler Streifen Mesenterium erhalten. Die durchgerutschte Darmschlinge ist 2 cm lang, mässig weit, gefüllt mit braunen breiigen Massen. Gegen die zu- wie abführenden Darmabschnitte ist sie durch eine Drehung sowohl um die Längs- wie um die Querachse vollkommen abgeknickt. Duodenum sowohl wie Jejunum sind bis zu dem Schnürring sehr stark gebläht, gefüllt mit braunen, dünnflüssigen Massen.

Die Schleimhaut zeigt hier zahlreiche gangränöse Stellen, eine Perforation ist jedoch nicht nachzuweisen. Oesophagus, Magen, Duodenum o. B. Gallengänge durchgängig, Leber blaurot, Zeichnung etwas verwischt. Milz 8:4:2 cm. Pulpa überall leicht über die Schnittfläche hervorragend.

Es hat sich also in diesem Falle eine Dünndarmschlinge in einem kongenitalen Schlitz des Mesenteriums einer anderen Schlinge gefangen und wurde abgeknickt. Auf dem Boden dieser Abknickung entwickelte sich die fötale Peritonitis.

Schliesslich ist als weitere Ursache für die Entstehung einer fötalen Peritonitis zu erwähnen der Urinerguss in die Peritonealhöhle bei Missbildungen im Harnapparat. Der frei in die Bauchhöhle tretende Harn ruft offenbar durch den dauernden Reiz die Entzündung hervor und führt damit zur diffussen Verklebung der Eingeweide untereinander.

Olshausen. Zur Aetiologie der fötalen Peritonitis. (Schmidt's Jahrbücher 1871, Bd. 150, S. 302.)

Der Kopf des Kindes (schon neunmal waren ohne Kunsthilfe lebende Kinder geboren worden) war normal geboren, der Rumpf folgte nicht. Als Verfasser hinzukam, war das Kind tot: der Rumpf nicht zu extrahieren, da der Leib stark ausgedehnt war. Verfasser trennte den Kopf vom Rumpfe und entwickelte hierauf den letzteren durch Wendung auf die Füsse. Bei der Sektion des Rumpfes ergab sich, dass Vulva und Vagina ganz fehlten, das Orificium ext. urethrae nur angedeutet war; Anus und unterer Teil des Rectum fehlten gleichfalls. Die Harnblase erschien durch Urin mässig ausgedehnt, in viel höherem Grade dagegen der Uterus und ganz besonders der untere Teil des Dickdarms. Beiderseitig bestand erhebliche Dilatation der Ureteren und Hydronephrose. Der Uterus stand durch einen engen, kurzen Kanal mit der Harnblase, durch einen anderen noch kürzeren mit dem Rectum in Verbindung. Allgemeine Peritonitis von älterem Datum, welche in der Gegend der Ovarien und der äusseren Teile der Tuben die mächtigsten Exsudate geliefert hat. — Durch die Kommunikation des Uterus mit Colon und Harnblase wurde neben der Stauung des Urins in den Ureteren und Nieren auch die Anfüllung des Uterus und Ausdehnung desselben zu einer dünnen Blase und die Anfüllung des Colon möglich. Aber auch in die Tuben wurde der Urin gepresst, dilatierte sie in ihrem inneren Teil, führte zum Erguss in die Bauchhöhle und zur allgemeinen Peritonitis mit totaler Verwachsung fast sämtlicher Eingeweide unter einander. Da der peritonitische Process lange abgelaufen war, konnten natürlich Harnbestandteile in der Bauchhöhle nicht mehr vorhanden sein.

Im Falle von King fand sich bei einem 4monatlichen Fötus Leber und Darm zu einem Klumpen zusammengebacken. Die Blase war bis

zum Nabel ausgedehnt und rund, die Wandung verdickt, ein wenig hinter dem Scheitel eine Perforation in Form eines einfachen Risses von kaum 1/2 Zoll Länge. Die Harnröhre war von der Prostata ab nach vorn undurchgängig.

Wenn wir dieses Kapitel überblicken, so sehen wir, dass wir zu grossenteils einwandsfreien Erklärungen über die Pathogenese der fötalen Peritonitis gekommen sind. Während wir demnach in der grossen Mehrzahl der Fälle die fötale Peritonitis als eine sekundäre Erkrankung ansehen, finden sich in der gynäkologischen Litteratur noch viele Stimmen, die sie als eine primäre, zur Missbildung im Urogenitalapparat führende Erkrankung ansprechen. So rechnet Ortmann in seinem Falle damit, dass frühzeitige, infolge fötaler Peritonitis entstandene Verwachsungen oder abnorme Bänder eine Vereinigung der Müller'schen Gänge verhindert haben, so dass zwei vollkommen getrennte Gebärmütter und Scheiden sich bildeten neben bestehender Atresie der beiden Scheiden und des Mastdarms, oder dass die Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum die Vereinigung nicht zu Stande kommen liess. Es würde mich zu weit führen, hier in eine genaue Analyse des ätiologisch durchaus unklaren Falles einzutreten, ich will nur die in Frage kommende Theorie kurz darlegen. Basierend auf den Angaben von Graetzer rechnet Winkel mit der Möglichkeit, dass fötale Peritonitis Missbildungen im Urogenitalapparat herbeiführen könne. Kussmaul schliesst sich den Graetzer'schen Anschauungen an und meint, dass die Verhinderung der Vereinigung der Müller'schen Fäden ebenfalls auf entzündlichen Vorgängen beruhe, die zu einer durch fötale Peritonitis erzeugten, narbigen Schrumpfung des Bindegewebes führen. Diese Anschauungen haben aber zahlreiche Gegner. Dalla Rosa weist auf die Untersuchungen Toldts hin, die ergeben haben, dass das Wachstum des Peritoneums unter gewissen Umständen und an gewissen Stellen über das normale Mass hinausgeht. Pick glaubt, dass die Einführung des Begriffes der fötalen Entzündung des Bauchfelles einerseits eine wenig begründete ist, und dass dieselbe andererseits speciell für die intrauterine Entstehung gewisser, stets an gleicher Stelle wiederkehrender abnormer Bänder resp. abnormer peritonealer Verlötungen nicht unbedingt erforderlich ist.

Aus der gynäkologischen Litteratur kann man nur ersehen, dass die Annahme einer primären fötalen Peritonitis als Ursache der fraglichen Entwicklungsstörungen nur ein Erklärungsversuch ist, ohne dass auch nur in einem Falle ein Beweis vorliegt. Dazu fehlen, wie

Natanson erklärt, die Untersuchungen der in Rede stehenden embryonalen Missbildungen im Frühstadium ihrer Entwicklung.

Pathologische Anatomie.

Wir können die Entzündungen des Peritoneums scheiden in die exsudativen und die produktiven Entzündungen. Die ersteren sind seröse, fibrinöse, eitrige, hämorrhagische oder Mischformen solcher, die letzteren fibröse, adhäsive und sind entweder der Ausgang der exsudativen oder entwickeln sich von vornherein als produktive. Sie führen zu Verwachsungen der Darmschlingen untereinander, mit der vorderen Bauchwand und den Organen des kleinen Beckens und zu Adhäsionen der Leber und Milz mit ihrer Umgebung. Diese Entzündungen des Peritoneums sind teils auf kleine Bezirke lokalisiert, teils über die ganze Fläche des Bauchfells verbreitet. Wie steht es hiermit bei der fötalen Peritonitis?

Die fötale Peritonitis ist, wenn sie zur Beobachtung kommt, in der grossen Mehrzahl der Fälle ein bereits abgelaufener Process, der sich erst bemerkbar macht, wenn seine Folgeerscheinungen die Darmfunktion des Neugeborenen stören. Im akuten Stadium ist sie nur in ganz wenigen Fällen beschrieben. Es handelt sich da zunächst um intrauterine Darmperforation, die kurz vor der Geburt eingetreten ist. Einen solchen Fall habe ich oben (S. 179) ausführlich geschildert, er bot im wesentlichen das Bild der serofibrinösen Peritonitis. Eine eitrige Peritonitis soll im Falle Hunt vorgelegen haben.

Hunt. Foetal peritonitis (in utero). (T. obst. Soc. London. 1867. IX. 15.)

Sektionsbefund eines männlichen Fötus (Zwilling). Dauer des extrauterinen Lebens 1 Stunde. . . . . Die Baucheingeweide zeigten das Aussehen chronischer und frischer Peritonitis. Beim Erheben des ungewöhnlich blutreichen Netzes waren die gleichfalls blutreichen Eingeweide mit Eiter bedeckt und teilweise von ziemlich festen Fäden zusammengeschnürt, wahrscheinlich das Resultat einer frischen Peritonitis. . . . . Das Meconium konnte gar nicht oder wenigstens nur sehr unvollkommen weiter geschafft werden aus Anlass der oben erwähnten Bänder, die gegen das Ende des Darmes stärker und fester werden. Bei der Mutter ist keine Spur von Syphilis nachzuweisen, der Vater kann jedoch möglicherweise vor einigen Jahren einen Schanker gehabt haben.

Aehnlich waren die Fälle 11 und 12 von Simpson, bei denen sich in der Bauchhöhle „puriforme flockige Massen“ bezw. „purulente seröse Flüssigkeit“ fanden. Immerhin sind diese Fälle akuter,

serofibrinöser oder eitriger Peritonitis weit in der Minderzahl gegenüber denen, bei welchen die Entzündung abgelaufen ist, bei welchen wir also eine chronische adhäsive Peritonitis finden, und zwar in Form der cirkumskripten, wie der diffusen Entzündung. Zur ersten Form gehören die beiden folgenden Fälle.

Theremin. Ueber kongenitale Okklusion des Dünndarmes. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8, S. 34, 1877.)

Frühzeitig geborener Knabe, 6 Tage alt gestorben. Der Magen und der ganze Darm sind regelrecht gelagert, der Dickdarm ist kontrahiert, enthält nur eine geringe Menge gelblich gefärbten Schleimes und hat einen Durchmesser von 7 mm. Der untere Teil des Ileum ist kontrahiert auf einer Länge von 40 cm vom Coecum an hinauf gemessen und enthält nur eine geringe Menge blassgelb gefärbten Schleimes. Oberhalb dieses kontrahierten Teiles des Ileums befindet sich eine übrigens vollkommen durchgängige Schlinge von 9,5 cm Länge, welche ebenso stark kontrahiert ist, wie der ganze untere Teil des Ileums. Diese Schlinge, von 1,5 cm innerem Umfang, ist gleichfalls mit weisslichem Schleim spärlich an der Innenfläche bedeckt, ihre Wandungen sind verdickt und bedeutend infiltriert. Die beiden Schenkel dieser Schlinge sind längs ihrem Mesenterialrande aneinander gelegt und fest verlötet auf einer Länge von 4—4,5 ccm. Durch dieses Aneinanderlöten beider Schenkel und die Schwellung der Wandungen war das Lumen des Darmes so bedeutend verengert, dass es eine Okklusion des Darmes hervorbrachte. Der Peritonealüberzug dieser Schlinge war verdickt, rauh und mattglänzend. . . .

Wir haben also in diesem Falle eine rein lokale, fötale Peritonitis, die uns in Form von Verklebung der beiden Schenkel einer Darmschlinge entgegentritt.

Dohrn. Fälle von Stenose des Darmes und fötaler Peritonitis. (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. I 1868 S. 217.)

Zu früh geborenes Kind, nach 2 Tagen gestorben. Leib in der oberen Hälfte aufgetrieben, die Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. Magen und ein Teil des Duodenum sprangen bei Eröffnung der Bauchdecken vor. Der Inhalt derselben liess sich nicht nach abwärts in das Darmrohr hineindrücken, das ausgedehnte Duodenum war mit einer festen Membran überzogen und nach oben mit der Gallenblase und dem anstossenden Lebergewebe verwachsen; dieselbe Membran verband das Colon transversum mit der vorderen Duodenalwand und ging dann über den Hals der Gallenblase hinweg auf die rechte Niere. . . . . Der Dünndarm ohne Meconium mit geringer Menge von Schleim; im Dickdarm viel Kindspech. An der stenosierten Stelle des Duodenum konnte eine feine Borste von unten her durch einen $2^1/_2$ mm langen Kanal durchdringen, von oben her

war sie durch eine klappenartige Falte der Schleimhaut unwegsam; im Uebrigen bestand daselbst keine Abnormität, bis auf die ausserordentlich verengte Mündung des Ductus choledochus.

In diesem Falle lag also eine fötale adhäsive Peritonitis vor, die sich auf das Duodenum und die angrenzenden Organe beschränkte, wie sie in der Litteratur mehrfach beschrieben worden ist. Diesen mehr oder weniger cirkumskripten Formen steht die sich über die ganze Bauchhöhle erstreckende, diffuse fötale Peritonitis gegenüber. Hier kann ich wieder über eine eigene Beobachtung berichten.

Margarete R. [1]), uneheliches Kind einer Wäscherin, welche angiebt, gesund zu sein und aus gesunder Familie zu stammen. Ueber den Vater ist nichts zu eruieren. Für Lues besteht kein Anhalt. Schwangerschaft und Geburt verliefen ohne Besonderheiten. Am Kinde war bei der Geburt nichts Abnormes zu bemerken. Es erhielt die ersten 5 Wochen Brust, dann wurde es mit der Flasche genährt. Wegen blutig-eitrigen Durchfalls und Vaginalgonorrhoe wurde es im Alter von etwa 6 Monaten um Neujahr 1906 in die hiesige Universitäts-Kinderklinik gebracht. Seit den ersten Lebenstagen hatte das Kind an habituellem Erbrechen gelitten; trotzdem es täglich nur 5 mal die Brust erhalten hatte, hatte es 4—5 Stunden nach dem Trinken Erbrechen. Da weder diätetische, noch medikamentöse Therapie im Stande waren, das Erbrechen zu beeinflussen, so kam Herr Prof. Czerny auf die Vermutung, es könnten bei dem Kinde anatomische Hindernisse der Darmpassage vorliegen.

Das Kind wurde in die chirurgische Klinik gebracht und von Herrn Geheimrat Garrè einer Probelaparotomie unterzogen. Dabei ergab sich, dass über die ganzen Baucheingeweide breite membranartige Adhäsionen und schmälere Stränge verbreitet waren. Die Darmschlingen waren zum Teil von diesen überbrückt, die Ileocoecalgegend als Ganzes verbacken, das kleine Becken völlig unzugänglich. Eine Pylorusstenose bestand nicht. Der die Darmwand einstülpende Finger passierte den Pylorus ohne Schwierigkeit. Es war natürlich unmöglich, alle Verwachsungen zu lösen, und so begnügte sich Herr Geheimrat Garrè, am Pylorus und Duodenum einen Teil der Membranen und Stränge stumpf zu durchtrennen. Naht der Bauchdecken in 3 Etagen. Heilung per primam.

Das Kind, das in die Kinderklinik zurückverlegt wurde, überstand den operativen Eingriff gut. Das Erbrechen hörte aber nicht auf. Trotzdem gedieh das Kind jetzt gut. Das Erbrechen sistierte erst, als das Kind $1^1/_2$ Jahr alt geworden war.

1) Dieser Fall ist bereits kurz geschildert in einer Arbeit von J. Peiser. Berl. klin. Wochenschr. 1907.

Im vorliegenden Fall handelt es sich ohne Zweifel um eine fötale Peritonitis, da das Kind seit seinen ersten Lebenstagen an Erbrechen litt. Bei der Operation fand sich eine diffuse adhäsive Peritonitis, deren Ursache nicht festzustellen war. Das Kind blieb am Leben. Inwieweit man dem operativen Eingriff einen günstigen Einfluss zuschreiben darf, lässt sich schwer sagen, da ja das Erbrechen noch lange anhielt. Jedenfalls ist dies der einzige bisher bekannte Eall von sicherer fötaler Peritonitis, der am Leben geblieben ist.

Zweifelhaft in der Diagnose ist ein Fall von Desormeaux.

Die Mutter des Kindes war während der Schwangerschaft völlig gesund gewesen. Das Kind war bei seiner Geburt sehr abgemagert, sein Körper war gelblich weiss, es hatte ein krankhaftes Aussehen und greisenhafte Gesichtszüge. Das Abdomen war angeschwollen, prall und empfindlich. Die Darmschlingen konnten unter den Bauchdecken wahrgenommen werden, und alles verriet eine intensive und schon chronische Entzündung der Eingeweide. Das Kind wurde einer guten Amme anvertraut, konnte trotz seiner grossen Schwäche später selbst saugen und entwickelte sich dann gut.

Die sonst beschriebenen Fälle sind sämtlich einige Tage oder höchstens Wochen nach der Geburt zu Grunde gegangen, zum Teil auch bereits intrauterin abgestorben.

Kurz erwähnen möchte ich, dass Dohrn einen Fall fötaler Peritonitis beschreibt, in welchem er erklärt, dass dieselbe anscheinend mehrere Ausgangspunkte, von der Unterseite der Leber und dem Processus vermiformis, hatte, und ähnlich berichtet Simpson, dass in einem Falle sich nahe des rechten Darmbeines ein Fleck weicher coagulabler Lymphe an dem Peritoneum fand. Bei weiterer Prüfung sah er, dass sich dieselbe Menge der Ablagerung um das Ende das Coecums und seinen Wurmfortsatz vorfand. Das Peritoneum der Leber und der anderen Teile schien gesund. Das Peritoneum der Milz war an ihrer Aussenfläche mit einer dicken Ablagerung coagulabler Lymphe bedeckt, die es mit dem entsprechenden Teil der Bauchwand durch ein grosses Gewebe von Pseudomembranen vereinigte. Im Falle von Ballantyne war die rechte Tube und Ligamentum latum durch ältere peritonitische Processe mit dem Coecum verwachsen. Ich bin natürlich weit davon entfernt, daraufhin von fötaler Appendicitis sprechen zu wollen. Immerhin scheinen mir die Fälle die Anregung zu geben, in ähnlichen Fällen histologische Untersuchungen der Appendix nicht zu unter-

lassen, die bisher vollkommen fehlen.

In einer Anzahl von Fällen sind schliesslich gewisse Strangbildungen und Verwachsungen rein lokaler Art als Residuen einer fötalen Peritonitis beschrieben worden, bei denen man zweifelhaft sein kann, ob sie wirklich peritonitischen Ursprungs sind. So in einem Falle von Theremin, bei dem sich eine Stenose des Duodenums oberhalb der Mündung des Ductus choledochus fand. Der Magen war stark ausgedehnt, ebenso der obere Teil des Duodenums, der vollständig vom Peritoneum überzogen und durch ein Ligament mit dem unteren Teile der Gallenblase verbunden war. War dies ein peritonitischer Strang? Die gleiche Frage erhebt sich in einem zweiten Falle von Theremin.

Theremin (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8, S. 50).

Mädchen, 10 Tage alt gestorben. Leib mässig ausgedehnt..... Der Dünndarm, vom Duodenum angefangen, ist normal (2,3 cm innerer Umfang) auf einer Länge von 1 Meter, weiter unten auf eine Länge von 165 cm bis an das Coecum ausgedehnt und seine Wandungen mässig verdickt. 1 Meter oberhalb des Coecums ist das Jejuno-Ileum beträchtlich ausgedehnt und durch einen nur 1 cm langen, 3 mm breiten festen peritonitischen Strang an die Basis der Gallenblase und der angrenzenden unteren Leberfläche angeheftet. Dieser peritonitische Strang inseriert sich an den linken (folglich unteren) Mesenterialrand des Darmes und bei seiner Kürze und bedeutenden Ausdehnung der Darmschlinge selbst ist letztere fast unbeweglich mit der Leber und Gallenblase verbunden..... Unterhalb des peritonitischen Stranges fällt das Lumen des Darmes allmählich ab und hat vor dem Coecum nur einen inneren Umfang von von 2,5 cm. Die Schleimhaut des ausgedehnten Teiles des Dünndarmes besonders ober- und unterhalb des peritonitischen Stranges ist bedeutend verdickt, von hellroter Farbe und die Darmzotten angeschwollen. Das submucöse Gewebe ist infiltriert, das Peritoneum aber ist normal glänzend und nicht verdickt.... Das Omentum majus ist links mit dem Ligamentum pleurocolicum und rechts mit dem freien Rande der angehefteten Dünndarmschlinge verwachsen.

Handelt es sich hier um einen peritonitischen Strang? Man wird es in diesem Falle noch eher zugestehen können, als im ersten, in welchem die Thatsache, dass das Duodenum vollständig von Peritoneum überzogen war, auf Störungen in der fötalen Anordnung des Darmes hinweist, die vielleicht mit einer Peritonitis gar nichts zu thun hat. Wir wissen aus der Entwicklungsgeschichte, dass an bestimmten Orten eine sekundäre Festheftung des Darmes (z. B. Colon ascendens und descendens) in seinem dorsalen Gekröse normaler Weise

und zwar, wie Toldt gezeigt hat, durch Verwachsungen zu Stande kommt, und Toldt verwahrt sich ausdrücklich dagegen, dass jemand bei dem Ausdruck „Verwachsungen" an etwas Pathologisches denken könnte. Ich glaube, dieser Hinweis giebt uns zu bedenken, ob wir nicht ohne weiteres jede Verwachsung, wenn sie auch an abnormer Stelle zu Stande kommt, als Residuum einer fötalen Peritonitis ansprechen dürfen. Auch Dalla Rosa bringt, wie ich nachträglich in der Litteratur fand, diese angeblich peritonitischen Bildungen lieber mit Wachstumsvorgängen des Bauchfells, als mit entzündlichen Processen in genetischen Zusammenhang. Immerhin wird man manchen Strang in der That als einen peritonitischen ansprechen müssen, wie z. B. im Falle Küttner, wo der Dünndarm in der rechten Inguinalgegend durch einen membranösen Strang mit der Bauchwand zusammenhing und in einem Blindsack endigte, der etwa der Grenze des Jejunums entsprach.

Ueberblicken wir die Erörterungen über die pathologische Anatomie der fötalen Peritonitis, so finden wir neben der seltenen akuten (serofibrinösen und eitrigen) die chronische adhäsive Peritonitis mit ihren Verklebungen, Membranen und Strängen, neben der lokalen und cirkumskripten die diffuse Peritonitis, also durchaus die gleichen Formen, die wir auch sonst beim Kinde und beim Erwachsenen zu sehen gewohnt sind. Ja sogar einzelne Bilder, die wir häufig fast typisch bei operativen Eingriffen bei gewissen Erkrankungen finden, fehlen nicht. So z. B. die Duodenum, Gallenblase, untere Leberfläche, Colon transversum und rechte Niere einschliessenden Membranen im Falle Dohrn, die wir in gleich charakteristischer Weise bei Ulcus pylori oder duodeni, bei Cholecystitis etc. finden. Die uns geläufige, schützende Verklebung der Darmserosa mit angrenzenden Peritonealflächen bei drohender Perforation zeigt der oben kurz erwähnte Fall von Schlegel, schliesslich fanden wir peritonitische Strangbildung, wie wir sie bei Ileusoperationen so häufig beobachten. Kurz wir können sagen, die fötale Peritonitis tritt uns in genau dem gleichen, pathologisch-anatomischen Bilde entgegen, wie wir es von der Peritonitis des Erwachsenen zu sehen gewöhnt sind. Nur ein Unterschied besteht. Während beim Erwachsenen die akuten Formen, die eitrige und serofibrinöse Peritonitis, im Vordergrund stehen, gegenüber der selteneren chronischen adhäsiven, ist es bei der fötalen Peritonitis gerade umgekehrt. Die Ursache hierfür ist ohne weiteres klar. Das Meconium ist steril. Bakterien werden in demselben nach den

Untersuchungen Escherich's frühestens 3 Stunden nach der Geburt gefunden. Dementsprechend ist in den meisten Fällen von fötaler Peritonitis die Entzündung eine aseptische im Gegensatz zur Peritonitis des Kindes und des Erwachsenen, die fast stets von vornherein infektiös ist.

Die Frage, wann beim Fötus die Peritonitis entsteht, lässt sich aus der Litteratur nicht sicher beantworten. Silbermann verlegt die Entstehung meist schon in das erste Drittel des Fötallebens. Unter Simpson's Fällen war der Fötus 2 mal 4 Monate, 2 mal 6—7 Monate alt. Orthmann rechnet mit der Zeit der 4.—8. Woche, Gessner mit dem dritten, Mackenroth mit dem 3.—6. Monat.

Diagnose.

Eine Diagnose auf fötale Peritonitis vor der Geburt zu stellen, scheint nach dem in der Litteratur vorliegenden Material unmöglich zu sein. Einige mehrfach beobachtete Symptome, wie eine Zeit lang vermehrter Grad fötaler Bewegungen, gelegentlich von unnatürlichen Schmerzen begleitet und häufig darauf folgendes plötzliches Aufhören aller sichtbaren Bewegungen des Kindes sind, wie schon Simpson hervorhebt, auch bei allen anderen Krankheiten des Fötus in utero beobachtet worden. Einen vielleicht für die Diagnose verwendbaren Punkt, der jedoch unter sämtlichen Fällen nur zwei Mal überhaupt erwähnt wird, führt Jungklaus an. Er schreibt: In den zwei allein erwähnten Fällen war das Fruchtwasser bedeutend vermehrt, und sollte dies noch für andere Fälle von fötaler Peritonitis zutreffen, so müsste aus diesem Umstand und der Thatsache, dass die meisten Kinder mit enorm durch Ascites ausgedehntem Abdomen geboren werden, eine bedeutende Ausdehnung des Uterus resultieren, die, falls durch die geburtshilfliche Untersuchung die Existenz nur eines Kindes festgestellt wird, differentialdiagnostisch nur mit den anderen Umständen, die ein Hydramnion verursachen, in Betracht käme. Da es sich aber bei Hydramnion hauptsächlich um missgebildete oder heftig erkrankte Früchte handelt, so ist dieser Punkt insofern diagnostisch verwertbar, als man deshalb eventuell weniger Wert auf das Leben des Kindes zu legen braucht und schonendere Entbindungsweise für die Mutter wählen kann.

Einen anderen Hinweis giebt Noettebrock. Er meint, man könnte vielleicht in Fällen, wo das Fruchtwasser von vornherein

spärlich oder nach dem Kindstod resorbiert worden ist, das stark aufgetriebene Abdomen der Frucht durch schlaffe Bauchdecken palpieren. Aber auch in solchen Fällen wird man sich nur veranlasst fühlen, auf Lues oder Nephritis der Mutter zu fahnden; mit einer fötalen Peritonitis wird man schon deshalb nicht rechnen, weil man doch stets an die Regel und nicht an die unwahrscheinliche Ausnahme denken darf. Vielleicht wird der Geburtshelfer, der eine Steisslage bei engen Weichteilen ohne Meconiumabgang verlaufen sieht, an die Möglichkeit eines Darmverschlusses denken und dabei die fötale Peritonitis in weiter Perspektive sehen.

Einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose ante partum besitzen wir jedenfalls nicht, und auch nach der Geburt sind die Verhältnisse so kompliciert, dass wir über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen. Die Kinder kamen, soweit sie nicht schon in utero abstarben, meistens um einige Wochen zu früh zur Welt, nach einer Zusammenstellung von Jungklaus 6 mal in Schädellage, 4 mal in Fusslage, 1 mal Querlage, während in den übrigen Fällen kein näherer Bericht darüber vorliegt. Neben mageren, elenden Kindern mit greisenhaften Gesichtszügen und icterischer Hautfarbe findet man gut entwickelte mit gesunder Hautfarbe. Jungklaus will die Erklärung für diese Gegensätze darin suchen, dass die Peritonitis bei den einen früher, bei den andern später im intrauterinen Leben zum Ausbruch kam und demnach auch die Folgen verschieden sind. Eine gewisse Bedeutung will er auch der Schwere der Affektion zuschreiben. Die Kinder zeigen in der grossen Mehrzahl eine durch Ascites bezw. geblähte Darmpartien mehr oder weniger starke Auftreibung des Abdomens, an welcher bei Knaben infolge der Kommunikation durch die offenen Leistenkanäle häufig der Hodensack beteiligt ist. Das Zwerchfell ist nach oben gedrängt und erschwert dadurch die Atmung, die oberflächlich und beschleunigt ist. Die sonstigen Symptome sind die des Darmverschlusses. Hier steht in erster Linie das Erbrechen. Die Kinder verweigern die Nahrung und brechen sie, wenn sie künstlich eingeflösst wird, vereint mit Magen-Darminhalt wieder heraus. Weiterhin fehlt in der Mehrzahl der Fälle, vor allem bei denen, die gleichzeitig kongenitale Darmatresien aufweisen, der Abgang von Stuhl. Seltener findet man Druckempfindlichkeit des Abdomens, weil sie nur bei relativ frischer fötaler Peritonitis vorhanden ist. Alle diese Symptome, Auftreibung des Leibes, Erbrechen, Fehlen von Stuhl, Druckempfindlichkeit des Leibes lassen jedoch nicht mit

voller Sicherheit die Diagnose auf fötale Peritonitis stellen, denn sie finden sich ähnlich z. B. auch bei der gewöhnlichen Atresie des Darmes ohne peritonitische Veränderungen. Wir werden eben dann an die verschiedenen, in den früheren Abschnitten besprochenen Möglichkeiten zu denken haben und, wie auch beim Ileus des Erwachsenen, immer nur zu einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen. Dass z. B. eine fötale Peritonitis keine weiteren Erscheinungen zu machen braucht als anhaltendes Erbrechen, lehrt mein oben beschriebener Fall (S. 187). Bei akuten peritonitischen Erscheinungen wird man stets differentialdiagnostisch sein Augenmerk auf etwaige, von einer Nabelinfektion ausgehende Entzündungen zu richten haben.

Prognose.

Die Prognose der fötalen Peritonitis erscheint als absolut infaust, zumal ausser dem in unserer Klinik von Herrn Geheimrat Garrè operierten Fall alle Kinder gestorben sind. Vielleicht gilt diese ungünstige Prognose aber nur für diese Fälle, in denen die Störung der Darmpassage von vornherein manifest wird, während sie bei den einfachen Strangbildungen oder streng lokalisierten Entzündungen möglicherweise in sofern günstiger ist, als ein Strang ohne jede Folgeerscheinung bleiben kann oder sich erst im späteren Leben bemerkbar macht und dann zum Ileus führt. Dass dies jedoch schon sehr frühzeitig eintreten kann, lehren einige Fälle der Litteratur. Die Lebensdauer der Kinder war sehr gering. In 8 Fällen betrug sie 18, 24, 48, $1^1/_2$, 3, 28, 24 und 19 Stunden, im Falle von Jungklaus 4 Tage, von Davis Colley 6 Tage etc. Noettebrock und Helbing berechnen übereinstimmend eine Durchschnittslebensdauer von etwa 3 Tagen. Doch müssen wir bei dieser Berechnung absehen von 2 von den Autoren übersehenen Fällen, bei denen die Kinder 26 Tage (Theremin) und 4 Monate (Demme) am Leben blieben.

Therapie.

Bei der ungünstigen Lage der anatomischen Verhältnisse, wie sie Darmatresien, Achsendrehungen und Verwachsungen der Därme untereinander darstellen, hat naturgemäss die Therapie Erfolge nicht aufweisen können. Es ist selbstverständlich, dass in den Fällen, in denen sich die Zeichen absoluten Darmverschlusses zeigen, wenn überhaupt, dann nur ein chirurgischer Eingriff Hilfe bringen kann.

Wenn der Kräftezustand des Kindes eine eingreifende Operation verbietet, so wird man sich mit rascher Anlegung eines Anus praeternaturalis begnügen. Das ist in mehreren Fällen geschehen, jedoch stets ohne Erfolg, teils weil die Kinder selbst für den kleinen Eingriff schon zu sehr geschwächt und erschöpft waren, teils weil multiple Atresien vorlagen. Schliesslich ist man auch meist nicht im klaren, ob man nicht gerade eine hochgelegene Dünndarmschlinge in die Bauchwand einnäht und eröffnet. Es wird daher in allen Fällen, in denen der Kräftezustand des Kindes noch einen grösseren Eingriff gestattet, doch vielleicht die Laparotomie vorzuziehen sein, die einen besseren Einblick in die vorliegenden Veränderungen gewährt. Sind nur die Zeichen einer Darmstenose vorhanden, besteht also noch eine relative Durchgängigkeit des Darmes, so wird man besser zunächst abwarten und genau den Kräftezustand und das Gewicht des Kindes beobachten, um den rechten Augenblick für einen operativen Eingriff zu wählen.

In der vorliegenden Arbeit habe ich einen kurzen Ueberblick über unsere Kenntnisse von der fötalen Peritonitis zu geben versucht. Es zeigt sich dabei, dass zahlreiche Lücken besonders in der Aetiologie und der pathologischen Anatomie der Krankheit auszufüllen sind. Dazu bedarf es genauerer Kenntnis über den Verlauf der Schwangerschaftszeit der Mütter, als sie bisher vorliegt, genauerer Beobachtungen des Geburtsverlaufes und der klinischen Krankheitsbilder und vor allem genauerer Obduktionen und histologischer Untersuchungen, die bisher fast vollständig fehlen.

Litteratur

(soweit sie mir im Original oder in Referaten zugänglich war).

1) Ballantyne, Peritonitis bei einem Neugeborenen. Cit. nach Jungklaus. In.-Diss. Marburg 1898. — 2) Ders., Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 10. S. 493. — 3) Baumgarten, Virchow's Arch. Bd. 91. S. 39. — 4) Breslau, Intrauterine perforative Peritonitis. Schmidt's Jahrbücher Bd. 121. S. 187. — 5) Davis-Colley, Virchow und Hirsch Jahresbericht. 1879. — 6) Deitmer, Ueber einen Fall von fötaler Peritonitis. In.-Diss. Kiel 1902. — 7) Desormeaux bei Simpson. — 8) Dohrn, Fälle von Stenose des Darmes und fötaler Peritonitis. Schmidt's Jahrbücher Bd. 139. S. 62. (2 Fälle.) — 9) Druitt, Med. Times and Gazette 1860. (Cit. nach Gärtner l. c.) — 10) Gärtner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1883. S. 403. — 11) A. Genersich, Bauchfellentzündung beim Neugeborenen infolge von Perforation des Ileums. Virchow's Arch. Bd. 126. S. 485. — 12) Gessner, Centralbl. f. Gynäkologie 1896. S. 279. — 13) Helbing,

In.-Diss. Freiburg i. B. 1908. — 14) Henrichs, Cit. nach Theremin l. c. S. 47. — 15) Heyn, Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 285. — 16) Hirschsprung, In.-Diss. Kopenhagen 1863. (Ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 117. S. 313.) — 17) Hunt, Foetal peritonitis (in utero). Tr Obst. Soc. London. 1867. IX. 15. — 18) Hüttenbrenner, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1873. S. 409. — 19) Jungklaus, Fötale Peritonitis. In.-Diss. Marburg 1898. — 20) Jungnickel, Cit. nach Theremin l. c. S. 47. — 21) Keller, Centralbl. f. Gynäkologie 1893. S. 655. — 22) Kirchner, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 27. — 23) Küttner, Journal f. Chirurgie und Augenheilkunde. VI. 1896. — 24) La Baume, Schmidt's Jahrbücher Bd. 100. S. 162. — 25) Lobisch, Ibidem Bd. 117. S. 312. — 26) Mac Callum, Case of intrauterine peritonitis. Tr. Obst. London 1876. XVIII. p. 116—118. — 27) Mackenrodt, Demonstration. Centralbl. f. Gynäkologie. 1893. S. 654. — 28) Martens, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. 1900. — 29) Maxwell, Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 25. S. 137. — 30) Noettebrock, Zur Kenntnis der fötalen Peritonitis. In.-Diss. Giessen 1904. — 31) Olshausen, Zur Aetiologie der fötalen Peritonitis. (Cit. nach Schmidt's Jahrbücher 1871. Bd. 150. S. 302.) — 32) Orthmann, Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 25. S. 302. — 33) Porak und Thenvany, Centralbl. f. Gynäkologie 1902. S. 1382. — 34) Porter, Ibidem 1901. S. 191. — 35) Rokitansky, Schmidt's Jahrbücher Bd. 117. S. 312. — 36) Schlegel, In.-Diss. Bern 1891. — 37) Schottelius, Kasuist. Mitteilungen aus dem patholog. Institut zu Marburg 1881. S. 16. — 38) Schüller, Schmidt's Jahrbücher Bd. 89. — 39) James y Simpson, Contributions to intrauterine Patholog. P. I. Notices of Cases of Peritonitis in the Foetus in Utero. (26 Fälle.) Edinburgh. med. and surg. Journ. V. 15. 1838. p. 390—414. — 40) Simpson, Ueber einen Fall von intrauteriner Peritonitis beim Fötus. Centralbl. f. Gynäkologie 1877. — 41) Ders., Centralbl. f. Gynäkologie 1897. S. 681. — 42) Theremin, Ueber kongenitale Okklusionen des Dünndarms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8. S. 49. (3 Fälle.) — 43) Valenta, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1865. Bd. 8. — 44) Walther, Centralbl. f. Gynäkologie 1894. S. 468.

Sonstige Litteratur.

1) Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4. Teil 2. S. 764. — 2) Blumenthal und Hanne, Bakteriologisches und Klinisches über Coliinfektionen. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 18. H. 4. 1907. — 3) Czerwenka, Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 20. 1904. S. 1065. — 4) Chiari, Ueber eine intrauterin entstandene und von Darmatresie gefolgte Intussusception des Ileums. Prager med. Wochenschr. 1888. — 5) Dalla Rosa, Zeitschr. f. Heilkunde 1883. Bd. 4. S. 155. — 6) Demme, 20. med. Bericht über das Jenner'sche Kinderspital Bern. (Cit. nach Schlegel, In.-Diss. Bern 1891.) — 7) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. 1886. — 8) Fiedler, Ein Fall von Atresie des Dünndarms. Arch. f. Heilkunde. 1864. Bd. 5. — 9) Graetzer, Die Krankheiten der Fötus. Breslau 1837. — 10) Kreuter, Die angebor. Verschliessungen und Verengerungen des Darmkanals etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79. S. 1. — 11) Kuliga, Zur Genese der kongenitalen Dünndarm-

stenosen und Atresien. — 12) Kussmaul, Cit. nach Czerwenka. — 13) Natanson, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 20. 1904. S. 115. — 14) Nauwerk und Flinzer, Parathyphus und Melaena des Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 23. S. 1217. — 15) Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. 1887. Bd. 3. S. 765. — 16) Paltauf, Die spontane Dickdarmruptur der Neugeborenen. Virchow's Arch. Bd. 3. S. 461. — 17) Peiser, Ueber das Verhalten der serösen Körperhöhlen gegenüber im Blute kreisenden Bakterien. Diese Beiträge Bd. 55. S. 484. — 18) Pick cit. nach Orthmann, Monatsschr. f. Geburtsh. etc. XXV. S. 302. — 19) Preyer, Spec. Physiol. des Embryo. Leipzig 1885. — 20) Silbermann, Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 18. S. 420. — 21) Toldt, Die Darmgekröse und Netze im gesetzwidrigen und gesetzmässigen Zustand. Denkschrift der k. Akad. der Wissenschaften. Math.-Naturw. Klasse. Wien 1889. — 22) Winkel, Ueber Einteilung, Entstehung etc. der Bildungshemmungen der weibl. Sexualorgane. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1899. N. F. 251—52. — 23) Zillner, Ruptura flexurae sigm. etc. Virchow's Arch. Bd. 96. S. 307.

VII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Ueber das Sarkom des Darmes.

Von

Dr. **Fritz Munk.**

Unter den bösartigen Neubildungen des Darmkanals nimmt das Carcinom die erste Stelle ein, während das Sarkom zu den Seltenheiten gehört. Nach v. Mikulicz kommen auf 100 Fälle von Darmcarcinomen (ohne Rectum) nur 5 Fälle von Darmsarkomen und 1 Fall von Endotheliom. — Bis zu den im Jahre 1892 erschienenen Arbeiten von Madelung und Baltzer „Ueber primäre Dünndarmsarkome" war nur wenig über Darmsarkome bekannt. Von da ab mehren sich die Angaben und Abhandlungen, und besonders erregte das Sarkom des Dünndarmes das allgemeine Interesse, da sein Krankheitsbild, wie Madelung und Baltzer zuerst darlegten, manche Abweichungen zeigte von dem anderer Darmneubildungen, insbesondere des Carcinoms.

In den Jahren 1900—1908 kamen in der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau 7 Fälle von Darmsarkomen zur Beobachtung, deren Krankengeschichten ich in Folgendem wiedergeben will. Im Anschluss daran werde ich näher auf das klinische Bild, die Differentialdiagnose und Therapie der Darmsarkome eingehen und hierbei die Dünndarmsarkome wegen ihrer besonderen Eigentümlichkeiten am ausführlichsten behandeln.

1. H. P., 48j. Bäckermeister, wurde am 12. X. 00 aufgenommen. Am 17. VII. 00 gingen ihm auf dem Felde die Kühe durch, die er an der Leine führte, und er wurde, da er nicht losliess, eine Strecke auf der Erde geschleift und erlitt eine Verrenkung des linken Armes. Am 7. VIII. verspürte er ein unbehagliches Gefühl in der Ileocoecalgegend und fühlte gleichzeitig dort eine Geschwulst. Er suchte am 10. VIII. die Poliklinik auf, konnte sich aber zu der Operation, die ihm vorgeschlagen wurde, nicht entschliessen. Erst am 12. X. liess er sich, da die Geschwulst inzwischen an Grösse zugenommen hatte, in die Klinik aufnehmen und erklärte sich mit einer Operation einverstanden. Eigentliche Schmerzen bestanden bis zum Aufnahmetage nicht, auch traten sonst keine Darmerscheinungen auf. Der Stuhl war nach Angabe des Pat. stets normal und zeigte keine Beimengungen.

Befund: In der Ileocoecalgegend fühlt man einen kleinkindskopfgrossen, festweichen, verschieblichen Tumor. Der Perkussionsschall über dieser Stelle ist verkürzt. Beim Aufblähen des Darmes tritt der Tumor nach vorn, der Perkussionsschall bleibt dabei im Bereiche des Tumors nach wie vor verkürzt. Die Untersuchung per rectum ergiebt nichts Abnormes. Der Stuhlgang ist von normaler Konsistenz und erfolgt ein bis zwei Mal täglich ohne Beschwerden.

17. X. 00 Operation. Längsschnitt rechts seitlich der Mittellinie. Nach Durchtrennung der Bauchdecken trifft man auf einen, in Handtellergrösse mit diesen fest verwachsenen Tumor. Nachdem derselbe nach der Mittellinie zu freipräpariert und dabei das Peritoneum eröffnet ist, zeigt sich, dass die Geschwulst fest mit der durch ihn nach oben hinaufgezogenen Blase verwachsen ist. Sie wird bei dem Versuche, den Tumor auszuschälen, eröffnet und ein etwa dreimarkstückgrosses Stück Blase, welches von dem Tumor nicht zu isolieren ist, muss excidiert werden. Zur Gewinnung eines besseren Ueberblickes wird der Hautschnitt nach oben und unten verlängert und ein senkrecht dazu stehender, 6 cm langer Querschnitt angelegt. Nun erkennt man, dass der über mannsfaustgrosse Tumor von den unteren Schlingen des Dünndarms ausgeht. Beim Versuche, ihn herauszuheben, entleert sich aus einer erweichten Partie des Tumors eine breiige, kotig riechende Masse. Der Processus vermiformis ist völlig intakt. Um den Tumor zu entfernen, wird die Resektion notwendig. Ein 40 cm langes Stück, von dem Uebergange des Ileums in das Coecum an gerechnet, wird abgetragen, das Ileum mit dem Coecum durch Murphyknopf wieder vereinigt. Uebernähung mit Seidenknopfnähten. Verschluss der Blase durch dreifach über einander gelegte Seidenknopfnahtreihen. Einlegen dreier Jodoformgazebeutel. Die Bauchdecken werden zum Teil mit Silkwormfäden vereinigt und die Haut darüber mit fortlaufender Seidennaht geschlossen. In die Urethra wird ein Dauerkatheter eingeführt.

Beim Aufschneiden des Tumors zeigt sich, dass es sich um eine vom

Ileum ausgehende, dessen Lumen cirkulär umgreifende Geschwulst handelt, deren Inneres in ausgedehnter Weise zerfallen ist, sodass sich eine gut apfelgrosse Höhle mit etwas unregelmässigen, von nekrotischen und höchst übelriechenden Massen bedeckten Wandungen gebildet hat. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergiebt ein kleinzelliges Rundzellensarkom.

Die erste Woche der Rekonvalescenz verlief ohne Störung, abgesehen von einer leichten Cystitis ohne Fieber, die durch Blasenspülungen mit steriler Kochsalzlösung behandelt wurde. — 28. X. Dämpfung über dem rechten Unterlappen, hinten bis zum Skapularwinkel reichend. Das Atmungsgeräusch fast aufgehoben, keine Rasselgeräusche. Sputum rostfarben, Abendtemperatur 38,0°. Die Operationswunde heilte in normaler Weise. — 6. XI. Dämpfung bis zum 7. proc. spinos. gestiegen, Stimmfremitus und Atmungsgeräusch fast aufgehoben, spärliche Rasselgeräusche. Punktion im rechten achten Intercostalraum hatte ein negatives Resultat. — 14. XI. Abendtemperatur bis 39,6°, Dyspnoe, Puls schwach, frequent, dikrot. Dämpfung reicht seitlich in der Axillarlinie bis zum 5. Intercostalraum. Kampfer, Digitalis, Strophantus. — 16. XI. Zweite Punktion rechts hinten, 2 Finger breit unterhalb der Scapula ergiebt hellrote, blutige Flüssigkeit die im Reagenzglase sofort gerinnt. Die mit der gewonnenen Flüssigkeit geimpften Kulturen blieben steril, ebenso hatte die mikroskopische Untersuchung kein positives Resultat. — Am folgenden Tage wurde die Punktion wiederholt und zwar ein Finger breit lateral von der früheren Einstichöffnung. Man aspirierte übelriechenden Eiter. Die Dämpfung stand noch in gleicher Höhe wie am 14. XI., das Atmungsgeräusch und der Stimmfremitus waren völlig aufgehoben, die Temperatur betrug 38,4°. Es wurde noch an demselben Tage, Abends ½8 Uhr, unter Schleich'scher Anästhesie ein fingerbreites Stück der 8. Rippe in der Axillarlinie reseciert. Es entleerte sich eine grosse Menge grau-grünlichen bis gelblichen, höchst übelriechenden Eiters. Nach dieser Operation fühlte der Pat. Erleichterung, und die Atmungsfrequenz nahm ab, doch blieb der Puls dikrot, und die Temperatur ging nicht herunter. — Am 23. XI. nahm die Puls- und Atmungsfrequenz wieder zu, der Pat. hustete grosse Mengen teils dünnen, teils schleimigen, meist übelriechenden Sputums aus. — Am 14. XII. wurde, da die Thoraxfistel allmählich durch Zusammenrücken der Rippenränder zu eng geworden war und das Drain infolgedessen abgeklemmt wurde, unter lokaler Anästhesie (Methaethyl) ein 2 cm langes Rippenstück reseciert. Die Temperatur sank in den nächsten Tagen unter 37,0°, stieg jedoch vom 17. XII. an wieder auf 38,0°. Ausserdem stellte sich ein leichtes Oedem des ganzen linken Unterschenkels ein. — Am 21. XII. stieg die Temperatur plötzlich unter Schüttelfrost auf 39,4°. Der Pat. wurde immer schwächer und starb schliesslich am 28. XII. 00 Abends.

S e k t i o n: Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Das Herz liegt in geringer Ausdehnung frei. Im linken Pleuraraum befinden sich ca. 600 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Rechts gelangt man nach Ablösung der Lunge von Pleura costalis in einen grösseren Hohlraum, der mit stinkendem Eiter gefüllt ist. Beide Lungen sind stark anämisch. Die linke Lunge fühlt sich in den unteren Partien derber an. Auf dem Querschnitte zeigt der Unterlappen eine schmutzig grünliche Farbe und ist fast vollkommen luftleer. Die Lunge zeigt, wenn auch nicht in so starkem Masse wie rechts, Fäulnisgeruch. Der Oberlappen ist frei und o. B. Rechte Lunge: Der ganze Unterlappen ist in eine grosse zerfallene Höhle verwandelt, die auch schon auf den Mittellappen überzugreifen anfängt. Der Oberlappen ist vollkommen frei. An dem Zusammenfluss der Bronchien erweiterte Drüsen.

Darm: Schleimhaut des Magens und Darmes überall sehr blass. Bei Verfolgen des Darmes ergiebt sich, dass ein grosser Teil des Ileums reseciert ist. Die Vereinigung befindet sich ganz dicht an der Ileocoecalklappe. An dieser Stelle ist die Darmserosa mit der Umgebung stark verwachsen. In der Ampulle des Rectums findet sich ein Murphyknopf. Verwachsungen mit der Blase sind nicht vorhanden. Dagegen findet sich auf dem Scheitel der Blase eine vernarbte Naht. In der Blase ist trüber Urin, die Schleimhaut ist geschwollen und stark gerötet. Im Netz ein kleinlinsengrosser Knoten von weisser Farbe und harter Konsistenz. Sonst nur noch retroperitoneal einige grössere und kleinere, ziemlich weiche, anscheinend markig geschwollene Drüsen.

In diesem Falle entstand also bei einem 48jährigen, vorher gesunden Manne, 3 Wochen nach einem Trauma eine Geschwulst in der Ileocoecalgegend, die allmählich wuchs und nach 3 Monaten die Grösse einer Mannesfaust erreichte, ohne irgendwelche Darmerscheinungen oder sonstige Beschwerden zu verursachen. Die Operation ergab, dass der Tumor mit Bauchdecken und Blase verwachsen war. Trotzdem gelang die radikale Entfernung, wobei ein 40 cm langer Teil des I l e u m s reseciert und ein thalergrosses Stück der Blasenwand entfernt wurde. Der abgetragene Tumor zeigte den mikroskopischen Bau eines k l e i n z e l l i g e n R u n d z e l l e n s a r k o m s. Er umgriff cirkulär das Darmlumen, ohne eine Stenose desselben zu bewirken. Im Gegenteil, der betreffende Darmabschnitt war erweitert und bildete eine apfelgrosse, mit nekrotischen Massen erfüllte Höhle. Der Heilungsverlauf war anfangs ein ungestörter. Die durch die Operation gesetzten Wunden heilten in normaler Weise. Später jedoch bekam der Patient eine Gangrän des rechten unteren Lungenlappens, die mehrfache chirur-

gische Eingriffe erforderlich machte und schliesslich, $2^1/_2$ Monat post operationem, den Tod herbeiführte.

2. G. M., 42j. Ofensetzer, wurde am 28. I. 01 aufgenommen. Vor 8 Jahren machte Pat. einen Gelenkrheumatismus durch, der Arzt konstatierte einen Herzfehler. Seit derselben Zeit leidet er an Hämorrhoiden, aus denen er zweimal geblutet hat. Das jetzige Leiden begann vor einem Vierteljahre mit heftigem Leibschneiden unter dem Nabel, auf beiden Seiten, in den Rücken und nach oben ziehend. Die Schmerzen vergingen nach 2 Stunden. Im Stuhlgang und Urin bemerkte Pat. dabei nichts Besonderes. Fieber bestand nicht. 14 Tage vor Weihnachten kamen die Schmerzen in gleicher Weise wieder; seitdem treten sie häufig auf, in der letzten Woche fast stündlich. Erst in den letzten zwei Tagen sind sie wieder schwächer und seltener geworden. Gewöhnlich stellen sie sich etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen ein. Mitunter bemerkte Pat. auch ein Gurren im Darm. Erbrechen ist während der Krankheit nie aufgetreten, ebenso wenig Gelbsucht. Stuhl und Urin zeigten keine Veränderung.

Befund: In der Ileocoecalgegend fühlt man eine schräg von lateral oben nach median unten verlaufende Resistenz von nicht deutlich fühlbarer Form und Grösse. Sie ist ungefähr fingerlang, cylindrisch, 3 Querfinger dick und lässt sich verschieben, besonders nach lateral und median. Beim Aufblähen des Dickdarmes ändert die Geschwulst ihre Lage nicht. Beim Palpieren ist sie sehr schmerzhaft. Die spontan auftretenden Schmerzen sitzen direkt über dem Nabel.

Diagnose: Wahrscheinlich Ileocoecaltuberkulose, möglicher Weise auch Tumor.

2. II. 01. Operation. Schrägschnitt in der Ileocoecalgegend, ca. 12 cm lang von lateral und oben nach median und unten verlaufend. Peritonealflüssigkeit etwas vermehrt. Das Ileum ist etwa 5 cm vor der Klappe abgeknickt. An der Abknickungsstelle ziehen Adhäsionen zum Mesenterium und quer über die Stelle von Darm zu Darm. Mit dem Finger fühlt man im Lumen einen scharfen, etwas einschnürenden Ring. Nach Lösung des Darmes an der Verbiegungsstelle von den Adhäsionen werden der Dünndarm und der sehr lange Proc. vermiformis von ihrem Mesenterium abgetrennt. Die Darmquetsche wird etwa 5 cm oralwärts von der Abbiegungsstelle angelegt, das Ileum daselbst durchtrennt und darauf das Coecum durch einen schräg zur Achse verlaufenden Schnitt durchschnitten. Das intussusceptierte Stück ist 2—3 cm lang. Die Darmwand ist, wie sich später auf dem Durchschnitte zeigt, etwa auf das Doppelte verdickt, von homogenem, gelbem Aussehen. Das Coecum wird zum Teil vernäht und in den Rest der Oeffnung mittels des Murphyknopfes das Ileum eingeführt. Die Furche im Knopfe und die bereits vernähte Strecke des Coecums werden sorgfältig mit Serosanähten übernäht; die Kreuzungsstelle wird besonders versorgt durch eine

Naht, ähnlich der Tabaksbeutelnaht, und Uebernähung eines Serosafettlappens (Appendix). Vernähung des Mesenteriums. Fortlaufende Catgutperitonealnaht. Einzelnähte und Seide durch die Fascie. Naht des subkutanen Gewebes mittels Catgut. Fortlaufende Hautseidennaht.

Mikroskopische Untersuchung: Kleinzelliges Rundzellensarkom, das die Mucosa fast überall zerstört hat und alle Schichten durchsetzt.

Der Heilungsverlauf der Laparotomiewunde war zunächst ein normaler. Am achten Tage wurden die Nähte entfernt, die Wunde heilte per primam. Am Tage nach der Nahtentfernung öffnete sich bei starkem Husten die Nahtlinie in ihrer oberen Hälfte und die Wäsche wurde durch eine braune, dünne, kotig riechende Flüssigkeit beschmutzt. Doch war Kot nicht nachweisbar, sodass es sich wohl um einen Koliabscess handelte. Es wurde drainiert und ein feuchter Verband mit essigsaurer Tonerde gemacht. Die Wundhöhle verkleinerte sich schnell, und die Sekretion hörte bald auf, sodass Pat. am 17. II. aufstehen und am 22. II. geheilt entlassen werden konnte. Die granulierende, vom Koliabscess herrührende Wundhöhle war noch bohnengross. Der Pat. hatte keinerlei Beschwerden mehr und konnte feste Nahrung zu sich nehmen.

Hier traten bei einem 42jährigen Manne seit einem Vierteljahre Anfälle heftiger Leibschmerzen auf, die immer häufiger wurden, unter dem Nabel begannen und von da nach beiden Seiten und nach dem Rücken zogen. Der Stuhlgang zeigte keine Besonderheiten. Die Untersuchung ergab einen von lateral oben schräg nach median unten ziehenden, cylindrischen, fingerlangen Tumor, der bei der Palpation schmerzte. Bei der Operation fand sich, dass das Ileum 5 cm vor der Klappe infolge Verwachsungen abgeknickt und ausserdem intussusceptioniert war. Es wurde das untere Ende des Ileums und der grössere Teil des Coecum reseciert und mittels Murphyknopf eine neue Vereinigung hergestellt. Bei genauer Betrachtung des resecierten Darmstückes zeigte sich eine Verdickung der Darmwand auf das Doppelte infolge Neubildung. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab kleinzelliges Rundzellensarkom. Die Stenosenerscheinungen waren durch die Invagination, nicht durch den Tumor bedingt. Die Wundheilung war nur wenig durch einen Koliabscess in der oberen Hälfte der Nahtlinie beeinträchtigt. Der Patient wurde 3 Wochen nach der Operation geheilt entlassen. Ob die Heilung eine dauernde war, lässt sich nicht feststellen, da Patient nichts mehr von sich hören liess.

3. I. L., 43j. Dominialknecht, wurde am 16. IX. 01 aufgenommen. Pat. war früher stets gesund. Im Mai dieses Jahres hob er einen

schweren Stamm und drückte ihn dabei gegen die rechte Bauchhälfte; er hatte danach geringe Schmerzen. Einige Zeit darauf fühlte er auf der rechten Bauchseite eine kleine, harte Stelle die seitdem sich ständig vergrösserte bis vor 4 Wochen, wo sie ungefähr die Grösse einer grossen Kartoffel erreichte. Seitdem ist sie angeblich nicht mehr gewachsen. Pat. hatte dabei fast täglich, namentlich bei Anstrengung, Leibschmerzen in dieser Gegend und das Gefühl, als ob innen etwas herumarbeite. Während eines solchen Schmerzanfalles, der einige Stunden dauert, muss Pat. 3—4 mal zu Stuhl gehen und entleert dünnen, breiigen Stuhl. Blut oder sonstige abnorme Beimengungen bemerkte er nie. Ausserdem hat er während der Anfälle übelriechendes Aufstossen, aber kein Erbrechen. Der Appetit ist in der letzten Zeit sehr gering, auch will Pat. in den letzten Wochen bedeutend abgemagert sein. Der Stuhlgang ist ein unregelmässiger, zeitweise Diarrhoen, auf die wieder 2—3 Tage Verstopfung folgen. Pat. hat oft das Gefühl, als ob sich Winde im Darm stauten und dort Kollern und Gurren erzeugten. Sobald einige Winde abgehen, wird der vorher aufgetriebene Leib dünner und die Schmerzen lassen nach.

Befund: Hämoglobingehalt 50, im Urin viel Indikan. In der Ileocoecalgegend fühlt man eine deutliche, derbe Resistenz mit höckeriger Oberfläche und der Grösse einer Kinderfaust. Auf Druck mässige Schmerzen. Bei Anspannung der Bauchdecken werden die Grenzen der Resistenz undeutlicher, bleiben aber fühlbar. Beim Aufblähen des Darmes oder beim Anfüllen desselben per rectum mit Flüssigkeit wird der Tumor nur wenig undeutlicher, das Colon tritt nicht hervor. Im Bereiche des Tumors gedämpfter Perkussionsschall in einem Bezirk von der Grösse einer Handfläche. In beiden Leistenbeugen einzelne, ziemlich derbe Drüsen.

18. IX. 01. Operation in leichter Morphiumäthernarkose. Eröffnung der Bauchhöhle durch einen schrägen Perityphlitisschnitt. Es präsentiert sich eine über faustgrosse derbe Masse, die mit den umliegenden Geweben fest verbacken ist und dem Coecum angehört. Im Mesenterium weithin derbe Drüsen, ebenso längs der Gefässe an der Wirbelsäule aufwärts derbe Stränge, weniger ins Becken hinab. An eine Radikaloperation ist nicht zu denken, ja die Prognose erscheint so infaust, dass auch kein Anus praeternaturalis angelegt wird. Es wird wieder in 3 Schichten geschlossen. Das Allgemeinbefinden, Temperatur und Puls wurden durch die Operation nicht gestört, nur musste am ersten Tage wegen Urinretention katheterisiert werden. Die Wunde heilte per primam intentionem. Pat. wurde am 29. IX. entlassen. — Die mikrokroskopische Untersuchung eines excidierten Tumorstückchens ergab S a r k o m.

Ein 43jähriger Knecht hatte einen schweren Stamm gehoben und gegen die rechte Bauchhälfte gedrückt. Kurze Zeit darauf fühlte er dort eine Geschwulst. die allmählich wuchs und schliesslich die Grösse einer grossen Kartoffel erreichte. Gleichzeitig trat übelriechendes Aufstossen, Kollern, Gurren und Schmerzen im Leib auf. Durchfälle wechselten mit Verstopfung, doch zeigte der Stuhl keine abnormen Beimengungen. Die 4 Monate nach dem erwähnten Heben des Stammes vorgenommene Untersuchung ergab einen faustgrossen Ileocoecaltumor mit höckriger Oberfläche, der auf Druck etwas empfindlich war. Bei der Laparotomie wurde ein faustgrosser Tumor gefunden, der dem Coecum angehörte und mit den umliegenden Geweben fest verwachsen war. Das Mesenterium zeigte derbe Drüsen, und längs der Gefässe an der Wirbelsäule zogen sich derbe Stränge aufwärts und ins Becken hinab. Von einer Radikaloperation musste daher abgesehen werden, und es wurde die Bauchwunde wieder in 3 Schichten geschlossen. Die mikroskopische Untersuchung eines Tumorstückchens ergab Sarkom.

4. M. H., 26j. Frau, wurde am 6. VIII. 02 aufgenommen. Im vorigen Sommer zog Pat. sich eine Erkältung zu, die schneidende Schmerzen im Leibe verursachte. Fieber bestand nicht, und die Schmerzen waren so gering, dass Pat. herumgehen konnte. Seit dieser Zeit treten, etwa 2 mal in der Woche, ähnliche Anfälle von schneidenden Seitenschmerzen auf, die sehr oft hintereinander folgen und bis 2 Minuten anhalten. Es soll dabei Kollern im Leibe und Auftreibung einzelner Partien in Form von Knoten auftreten. Fast immer während der Anfälle Erbrechen von grünen, bitteren Massen. Hartnäckige Verstopfung. Da die Anfälle immer heftiger wurden, musste Pat. in letzter Zeit das Bett hüten. Sie magerte während der Krankheit sehr ab.

Befund: Lungen: Perkussionsschall über der rechten Spitze gedämpft, über der linken mit tympanitischem Beiklang, der sich beim Oeffnen des Mundes nicht ändert. Ueber beiden Spitzen etwas rauhes Inspirium und verlängertes Exspirium. Kein Rasseln, kein pleuritisches Reiben. Abdomen nicht gebläht. Rechts unten in der Ileocoecalgegend eine deutliche Resistenz, bis zum Nabel reichend. Die Palpation ist etwas schmerzhaft. Inmitten der Resistenz ist ein etwa faustgrosser, harter Tumor zu fühlen, der dem Lig. Pouparti und dem Darmbein anliegt. Er scheint von glatter Oberfläche zu sein, ist nicht beweglich und nicht deutlich von der Umgebung abgrenzbar. Der Perkussionsschall darüber ist tympanitisch, kein Plätschern im Coecum nachweisbar. Beim Darmeinguss von 2 Litern Wasser und bei Aufblähung wird der Tumor noch etwas deutlicher. Die vaginale und rectale Untersuchung negativ. Unterer Leber-

rand ein querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht palpabel, perkutorisch etwas vergrössert. Urin von deutlichem Indikangehalt. Hämoglobingehalt 50.

11. VIII. 02. Operation in Morphiumätbernarkose. Schnitt am äusseren Rectusrande rechts, stumpfe Durchtrennung der Muskeln. Es entleert sich Ascitesflüssigkeit, und ein fast 2—3 faustgrosser Tumor des Coecums, der überall fest verwachsen ist, wird sichtbar. Für den Finger absolut undurchgängige Stenose der Coecalklappe. Auf dem Peritoneum des Darmes mehrfach kleine Knötchen. Probeexcision. Es ergiebt sich zunächst nichts Bestimmtes für Tumor, vielmehr besteht Verdacht auf Tuberkulose. Beginn der Resektion am Ileum. Es zeigen sich bald am Coecum sehr feste, tiefe Adhäsionen, die zum Teil an die Blase herangehen. Unterbrechung der Resektion wegen des tumorverdächtigen Aussehens der Adhäsionen an der seitlichen Bauchwand. Resektion der abgelösten Ileumschlingen (10—12 cm), Schnürverschluss beider Enden, Verschluss des Coecums. Es wird eine Anastomose Seit zu Seit mittels Murphyknopfes ohne Uebernähung zwischen Ileum und der Mitte des Colon transversum hergestellt (inkomplette Darmausschaltung). Die Füllung der Harnblase mit Borwasser ergiebt, dass hier kein Defekt entstanden ist. Es wird ein kleiner Tampon retrocoeal zur Sicherung neben die Schnürnaht gelegt. Sonst völliger Verschluss mit Silkworm und Seide. An demselben Tage wurde noch eine Infusion von 1500 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemacht.

Spätere genauere mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Gallertsarkom gehandelt hat. Nach ungestörter Wundheilung wurde Pat. am 30. VIII. 02 entlassen.

Seit einer mehrere Monate zurückliegenden Erkältung hatte die 26jährige Frau etwa 2 mal in der Woche Anfälle von schneidenden Leibschmerzen mit Kollern im Leibe und Auftreibung einzelner Darmpartien. Dabei Erbrechen von grünen bitteren Massen, hartnäckige Verstopfung und starke Abmagerung. In der Ileocoecalgegend fühlte man eine schmerzhafte Resistenz und inmitten derselben einen faustgrossen, harten Tumor mit glatter Oberfläche, der dem Lig. Pouparti und dem Darmbein anlag, nicht beweglich war und sich nicht deutlich abgrenzen liess. Ueber beiden Lungenspitzen abgekürzter Perkussionsschall rauhes Inspirium und verlängertes Exspirium. Bei Eröffnung der Bauchhöhle präsentierte sich ein 2faustgrosser Coecaltumor, der überall fest verwachsen war. Die Coecalklappe war für den Finger nicht durchgängig. Auf dem Peritoneum zeigten sich kleine Knötchen. Es schien Tuberkulose vorzuliegen, und es wurde daher die Resek-

tion am Ileum begonnen. Da jedoch die festen Verwachsungen des Coecums mit der Blase und der seitlichen Bauchwand ein tumorverdächtiges Aussehen zeigten, ein Tumor aber inoperabel gewesen wäre, wurde die Resektion unterbrochen und eine Anastomose Seit zu Seit zwischen Ileum und Colon transversum hergestellt. Die bereits abgelösten Ileumschlingen wurden reseciert. Darauf Schluss der Bauchwunde. Glatte Heilung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Gallertsarkom.

5. W. H., 48 j. Wirtschafter, wurde am 2. V. 03 aufgenommen. Pat. war früher stets gesund. Im April 1902 gingen ihm nachts die Pferde durch, und er musste, um sich zu retten, über die Pferde weg nach vorn herausspringen. Dabei bekam er einen heftigen Schlag oder Stoss gegen die rechte Seite des Unterleibes. Sonstige Verletzungen erlitt er nicht. Er hatte nur mässige Schmerzen, war nicht besinnungslos, stand vielmehr sofort wieder auf und fuhr nach Hause. Am nächsten Morgen waren die Schmerzen viel heftiger, die Stelle war etwas gerötet und geschwollen. Der Arzt verordnete Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Nach 4 Tagen schwand die Schwellung, Pat. hatte aber noch Schmerzen bei Druck und Stoss auf diese Gegend, sonst hatte er keine Beschwerden. Etwa 4 Monate nach der Verletzung bemerkte Pat. das Entstehen einer ganz allmählich grösser werdenden Anschwellung an der Stelle des Stosses, welche auch immer mehr schmerzte. Zuerst konnte er diese Geschwulst ohne Schmerzen stark nach oben und unten, weniger nach den Seiten verschieben. Allmählich nahm die Beweglichkeit ab und die Schmerzen dabei zu. Periodenweise traten spontane Schmerzen ein. Pat. blieb manchmal 3—4 Tage schmerzfrei und hatte dann wieder 8 Tage lang heftige Schmerzen. Irgend einen Zusammenhang der Schmerzen mit Nahrungsaufnahme und Stuhlgang hat Pat. nicht bemerkt, dagegen besonders leichtes Auftreten der Schmerzen nach Erschütterung. Magen- oder Darmstörungen hatte er nie. In den letzten 5 Monaten will er etwa um 10 Pfund abgenommen kaben.

Befund: Hämoglobingehalt 65. — Urin mit deutlichem Indikangehalt. Abdomen nicht gespannt. In der rechten Unterbauchgegend ein über faustgrosser Tumor, der nach allen Richtungen beweglich ist, am besten nach oben und unten, am wenigsten medial. Er liegt intraabdominell, die Haut darüber ist von normaler Beschaffenheit und gut verschieblich. Bei der Atmung verschiebt er sich nicht nach oben. Seine Oberfläche ist höckrig, man fühlt einzelne derbe Knoten darauf. Am oberen äusseren Rande der Geschwulst ein erbsengrosses, derbes, stark verschiebliches Knötchen, anscheinend mit der grossen Geschwulst nicht zusammenhängend. Auf der Höhe der Geschwulst geringe Druckempfindlichkeit. Perkussionsschall über dem Tumor wechselnd tympanitisch und gedämpft, Konsistenz elastisch.

15. VI. 03 Operation in Aethernarkose. Schräger Perityphlitisschnitt. Es entleert sich klarer Ascites. Nach Beiseiteschieben des Netzes stellt sich ein stark erweitertes Darmstück ein, welchem der Tumor angehört; es ist das Coecum. Der Versuch, den Tumor vor die Bauchdecken zu ziehen, gelingt auch nach Abbindung mehrerer Adhäsionen nicht; erst nach Verlängerung der Wunde nach unten kann der Tumor vorgewälzt werden. Der auch zu Gesicht kommende Proc. vermiformis ist normal und nicht adhärent. Der Tumor ist von ziemlich derber Konsistenz, das Darmlumen nicht verengert, sogar eher erweitert. Es bestehen mässig viel Adhäsionen. Im Mesenterium sind grosse, nicht sehr derbe Drüsen fühlbar. Es wird Vorlagerung beschlossen. Partienweise Abbindung des Mesenteriums und der noch vorhandenen Adhäsionen. Das Ileum lässt sich bald gut heranziehen, während das Coecum erst durch Anlegen zahlreicher Ligaturen beweglich gemacht werden muss. In den Tumor hinein zieht ein starkes Gefäss, anscheinend die Colica media, welche unterbunden wird. Es wird dann der Schlitz im Mesenterium durch Catgutnähte geschlossen, die beiden Darmlumina in einigem Abstande vom Tumor mit Seidenserosamuskularisnähten am Peritoneum ringsum befestigt. Der Rest im unteren Teile der Wunde wird mit Silkwormnähten für Peritoneum und Fascie, fortlaufende Seidennaht für die Haut geschlossen. Aus dem Tumor blutet es noch immer, nicht sehr heftig, aber diffus; es werden daher noch zwei weitere Partien am Mesenterium unterbunden, ausserdem wird die hauptsächlich blutende Stelle mit dem Paquelin verschorft. Der vorgelagerte Tumor wird mit Jodoformgaze und sterilen Kissen bedeckt. Auf die Hautnaht Zinkpaste und sterile Kissen. Eine exstirpierte, pflaumenkerngrosse, auf dem Durchschnitte gelblichweisse Drüse zeigt mikroskopisch nichts von Geschwulstzellen, ebensowenig ein kleines Gewebsstückchen. — Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt folgenden Befund: Schleimhaut intakt; in dem der Serosa angrenzenden Teile der Muscularis eine Neubildung aus spindeligen, unregelmässigen Zellen mit reichlichem Zwischengewebe bestehend. Diagnose: Sarkom.

Am 2. Tage nach der Operation begann ein Teil des Coecums nekrotisch zu werden; Zeichen von Peritonitis traten nicht auf. Der Tumor wurde mit dem Paquelin abgetragen, jedoch blieb am Coecum noch ein Teil desselben stehen. In beide Darmschenkel wurden Glasröhren eingebunden. Nach 10 Tagen wurde das Glasrohr aus dem Ileum entfernt, aus dem Coecum musste es schon früher wegen Drucknekrose genommen werden. Das Allgemeinbefinden war dauernd ein gutes, Pat. bekam flüssige Diät und täglich ein Bad. — Ein Sporn, der sich gebildet hatte, machte das mehrmalige Anlegen einer Spornquetsche nötig, ebenso musste ein Abscess am Rande des Anus praeternaturalis geöffnet und drainiert werden. — 26. IX. 03. Schluss des Anus praeternaturalis. Von nun ab war die Rekonvalescenz eine ungestörte, ohne Fieber und

ohne Schmerzen. Es trat kein Meteorismus auf, die Stuhlentleerung erfolgte täglich per anum natur. Am 18. X. 03 wurde Pat. geheilt entlassen.

Vier Monate nach einem Unfalle, wobei er einen heftigen Stoss gegen die rechte Seite des Unterleibes bekam, bemerkte der 48jährige Mann eine Geschwulst an der Stelle des Stosses, die anfangs beweglich war. Später nahm die Beweglichkeit ab und Patient bekam periodenweise Schmerzen, besonders nach Erschütterungen. Verdauungsstörungen bestanden nicht. Man fand einen faustgrossen, beweglichen Ileocoecaltumor mit höckriger Oberfläche und geringer Druckempfindlichkeit. Bei der Operation zeigte sich, dass der Tumor dem Coecum angehörte, das an dieser Stelle nicht verengert, sondern erweitert war. Es bestanden mässig zahlreiche Adhäsionen und im Mesenterium grosse, nicht sehr derbe Drüsen. Durch partienweise Abbindung des Mesenteriums und der Adhäsionen wurde der Tumor mobilisiert und vorgewälzt, Ileum und Coecum in einer Entfernung vom Tumor durch Serosamuskularisnähte am Peritoneum befestigt, der Rest der Wunde geschlossen. 2 Tage später wurde der Tumor mit dem Paquelin abgetragen, und nach $3^1/_2$ Monaten der Anus praeternaturalis geschlossen. Patient wurde geheilt entlassen, über sein weiteres Befinden konnte nichts ermittelt werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellsarkom der Muscularis bei intakter Mucosa.

6. A. H., 32j. Arbeiterfrau, wurde am 8. IX. 06 aufgenommen. Die Erkrankung begann am 3. IX. 06. Pat. bekam nachmittags in ihrer Wohnung plötzlich Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, hatte Schmerzen im ganzen Leibe, am heftigsten in der Magengegend, und erbrach gallige Massen. Am 6. IX. hatte sie zum letzten Male flüssigen, bräunlich gefärbten Stuhl ohne Beimengungen, dabei starke Schmerzen. Die letzten Winde gingen am Morgen des 7. IX. ab. Seit Beginn der Erkrankung ist der Leib aufgetrieben, und es besteht seitdem häufiges Aufstossen und Singultus. In den letzten 3 Tagen erbrach Pat. nach jedem Schluck Flüssigkeit. Das Erbrochene sah gallenfarbig aus und roch sauer. Der Urin wurde stets spontan gelassen. In den letzten 24 Stunden fühlte sich Pat. besonders schwach, hatte starken Durst und Angstgefühl. Fieber trat nicht auf. Die bisherige Behandlung bestand in Magenspülungen und hohen Einläufen, die aber stets erfolglos waren.

Befund: Urin mit reichlichem Indikangehalt. Lungen: Hochstand des Zwerchfells, Beginn der absoluten Dämpfung an der 5. Rippe. Links

hinten unten leichtes pleuritisches Reiben. Abdomen: Der Leib ist stark aufgetrieben, die stärkste Vorwölbung befindet sich im Bereiche des Colon transversum. Auf Schlag lassen sich im Verlauf des Colon transversum peristaltische Wellen hervorrufen, und es entsteht eine schmerzhafte Darmsteifung. Mit dem Stethoskope sind einige Darmgeräusche zu hören, eine Resistenz ist nicht fühlbar. Die Perkussion ergiebt auf der Höhe des Abdomens lauten Darmschall, in beiden Flanken Dämpfung. Plätschern ist nicht nachzuweisen. Es bestehen zur Zeit dauernd Schmerzen, die auf Druck stärker werden und im Epigastrium von rechts nach links ziehen. Es gehen weder Stuhl noch Winde ab. Die letzteren fangen sich am linken Rippenwinkel. Häufiger Singultus. Die Bruchpforten sind frei. An Leber und Milz ist nichts Pathologisches nachweisbar. Die Untersuchung per rectum et vaginam ergiebt nichts Besonderes. Ein Wassereinguss von 1000 ccm wird nicht gehalten und fliesst klar ab, dabei keine Aenderung des Befundes.

Diagnose: Vollkommener akuter Darmverschluss, beginnende Peritonitis. Sitz der Undurchgängigkeit: Dünndarm. Ursache derselben: vielleicht Tumor.

9. IX. 06. Operation, Sauerstoff-Aether-Narkose. Incision in der Mittellinie mit Umschneidung des Nabels. Bei Eröffnung des Peritoneums fliesst getrübter Ascites ab. Die stark geblähten und trübe belegten Därme treten sofort vor. Der Dickdarm ist verhältnismässig leer, aber stark gebläht, stärker noch der Dünndarm, soweit er zu Gesicht kommt. Die Darmserosa zeigt an verschiedenen Stellen bereits klaffende Risse. — Da bei dieser Sachlage keine Orientierung möglich ist, wird eine Dünndarmschlinge vorgezogen, abgedeckt, und mit dem Troikart die Darmpunktion vorgenommen. Der Darminhalt läuft aus dem Troikart langsam und träge ab, und die Eröffnung bewirkt nur eine geringe Verkleinerung des Darmvolumens. Die Darmschlingen werden ausgepackt und in das Abdomen mit der Hand eingegangen. In der Gegend der Flexura lienalis gelangt man an eine scharfe Knickungsstelle: jenseits derselben ist der Darm kollabiert. Hier wird das Hindernis der Darmpassage vermutet und allmählich diese Stelle mobilisiert und vorgezogen. Man erkennt eine scharfe, spornartige Knickung. An der Mesenterialseite zeigt sich eine bläulich verfärbte, nussgrosse, subseröse, knotige Masse, die das Darmlumen obturiert und einem Hämatom ähnlich sieht. In ihrer Umgebung geringe Adhäsionen. Sie wird ausgeschält und erweist sich als Tumor. Naht der ausgeschälten Stelle, der Darmrisse und dreifache Naht der Punktionsstelle. Nach Spülung der Abdominalhöhle werden die Darmschlingen reponiert. Durchgreifende Bauchdeckennaht, Drainage in der Nähe der Punktionsstelle.

Pat. ist stark kollabiert, der Puls kaum fühlbar, galoppierend. Es wird daher sofort eine intravenöse Infusion von physiologischer Kochsalzlösung gemacht, und Kampfer subkutan gegeben. Trotzdem erholte

sich die Pat. nicht. Der Puls blieb klein, fadenförmig und frequent (140), die Respiration beschleunigt und oberflächlich. Gegen Abend ging aus dem Anus kotige Flüssigkeit ab. Das Abdomen war namentlich in den unteren Partien stark aufgetrieben und sehr schmerzhaft. Am 10. IX. 06 früh 4 h trat unter Steigen der Temperatur auf 38,5° C. der Exitus letalis ein.

Die Obduktion des Abdomens ergab einen relativ geringen Befund. Die Därme waren stark gebläht, die Serosa trübe. Im ganzen Abdomen fand sich eine getrübte Flüssigkeit. Die Punktionsstelle war belegt, jedoch fest und nicht perforiert. An der Knickungsstelle war eine leichte Schnürfurche, aber keine Gangrän zu sehen. In der linken Pleurahöhle befand sich ein geringer Erguss. — Todesursache: Intoxikation infolge der Darmobstruktion. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr gefässreiches Angiosarkom.

Eine 32jährige Arbeiterfrau, die vorher keine Magendarmstörungen gehabt hatte, erkrankte 5 Tage vor der Aufnahme mit heftigen Leibschmerzen, Singultus, Erbrechen galliger Massen und Aufgetriebenheit des Leibes. Gleichzeitig starkes Angst- und Durstgefühl. Der letzte Stuhlgang erfolgte 2 Tage vor der Aufnahme. Die Untersuchung ergab das Bild des akuten Darmverschlusses und Peritonitis. Das Abdomen war stark aufgetrieben, besonders im Bereiche des Colon transversum. Dort sah man eine stark geblähte Darmschlinge und konnte durch Schlag schmerzhafte Darmsteifung hervorrufen. In beiden Flanken bestand Dämpfung. — Bei der Operation floss trübe Flüssigkeit ab, der Blinddarm und ein Teil des Dünndarms waren stark gebläht und ihre Serosa trüb belegt. In der Flexura lienalis fand sich eine starke Knikkung, bedingt durch einen nussgrossen, subserösen Tumor, der das Lumen obturierte und sich später als Angiosarkom erwies. Der Tumor wurde ausgeschält, und die Bauchdecken durch durchgreifende Naht geschlossen. Die Patientin kollabierte nach der Operation und starb am folgenden Morgen.

7. Willy D., 18 J., Musiker aus K. Pat., der seither stets gesund war, klagt seit 8 Wochen über allgemeine, ziehende Schmerzen und Blähungen in den Därmen. Er hat während dieser Zeit öfters eine rötliche Masse erbrechen müssen, gewöhnlich war das Erbrechen in der Nacht am stärksten, wenn Pat. aufwachte, seltener des Nachmittags. Auch Aufstossen hat er gehabt. Mehrere Male hat er ein heftiges Stechen in der Blinddarmgegend verspürt, wo er auch eine Geschwulst beobachtet hat, die nur bei Druck schmerzhaft ist und manchmal wieder verschwindet. Stuhl ist eher dünnflüssig als verstopft, Pat. will abgemagert sein (über 20 Pfd.) Appetit in den letzten Tagen wieder besser.

Befund: Mittelgrosser, schwachgebauter Mann mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster, tuberkulöser Habitus. Abdomen: Man hört häufig Gurren in den Därmen, der ganze Leib meteoristisch aufgetrieben; hin und wieder Darmsteifungen mit peristaltischen Wellen bis zur Ileocoecalklappe. Am Schluss der Peristaltik lautes Gurren. Magenbegrenzung lässt sich perkutorisch nicht genügend feststellen. Zwischen spina iliaca ant. sup. einerseits und Nabel und Symphyse andererseits fühlt man einen mehr als faustgrossen, harten, nicht verschieblichen, bei Palpation schmerzhaften Tumor, dessen Oberfläche glatt zu sein scheint. Bei Aufblähung mittels Darmrohres ist Darm über dem Tumor mit Bestimmtheit nicht nachweisbar, per Rectum ist nichts zu fühlen. Im Stuhl kein Blut. Hämoglobin 90. Urinbefund normal.

Diagnose: Stenosierender Tumor an der Ileocoecalklappe, am wahrscheinlichsten Ileocoecaltuberkulose, doch muss auch Sarkom in Betracht gezogen werden. Carcinom unwahrscheinlich, da kein Blut im Stuhl.

29. VII. 08 Operation. Morph.-Aether-Nark. Hautschnitt quer über den Tumor, parallel dem M. rectus. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle sieht man die Ileocoecalgegend vollkommen eingenommen von einem Männerfaust grossen, glattwandigen Tumor, an dessen oberem Pol ein Auswuchs von Haselnussgrösse sich befindet. Das Ileum geht in diesen Tumor über, ebenso das Coecum. Der Tumor ist mit der Beckenschaufel fest verwachsen. Rings in der Umgebung sind zahlreiche Drüsen. Die retroperitonealen Drüsen sind gross und hart. Der Tumor ist absolut inoperabel. Probeexcision. Zwecks Beseitigung der Stenosenbeschwerden wird eine Seit- zu Seit-Anastomose zwischen einer tiefen Ileumschlinge und dem Colon transversum mit Naht angelegt. Schichtweiser Verschluss der Bauchdecken.

Die Untersuchung des excidierten Stückes ergiebt ein kleinzelliges Rundzellsarkom.

Glatter Verlauf. Beseitigung der Beschwerden.

Auch hier hat es sich somit um ein ileocoecales Sarkom gehandelt, welches sich histologisch als kleinzelliges Rundzellsarkom erwies. Der Tumor war infolge der Ausbreitung auf das Becken, das retroperitoneale Zellgewebe und die Lymphdrüsen nicht radikal entfernbar, zur Beseitigung der Stenosenerscheinungen wurde die Enteroanastomose ausgeführt. Der Fall ist interessant vom Gesichtspunkte der Differentialdiagnose, da der Tumor der Ileocoecalgegend bei einem Individuum mit phthisischem Habitus auftrat und die Vermutung einer Ileocoecal-Tuberkulose somit nahe lag. Doch wurde diagnostisch das Darmsarkom mit in Erwägung gezogen.

Mit Hilfe der ziemlich umfangreichen Litteratur lässt sich im

Anschluss an die vorstehenden 7 Krankengeschichten das Symptomenbild der Darmsarkome klar entwerfen.

Während die krebsige Neubildung den Dünndarm meist verschont, scheint dieser eine Prädilektionsstelle des Sarkoms zu sein. Dagegen wird der Dickdarm vom Sarkom, im Gegensatze zum Carcinom, verhältnismässig selten befallen, mit Ausnahme des Rectums, an welchem das Sarkom wieder häufiger anzutreffen ist.

Das Sarkom des Dünndarms befällt nach Angabe sämtlicher Autoren vorzugsweise das männliche Geschlecht. Unter den von Baltzer angeführten 14 Fällen findet sich nur einer, der ein weibliches Individuum betrifft, und unter 40 Kranken, die Rheinwald aufzählt, sind 31 (77,5%) männlichen und nur 9 weiblichen Geschlechtes. Auch die beiden Fälle von reinen Dünndarmsarkomen, welche wir mitteilten (Fall 1 und 2), betreffen Männer.

Nach Madelung und Baltzer disponiert besonders das mittlere Lebensalter, uud zwar das 3. und 4. Lebensdecennium für Sarkom des Dünndarms. Nach Rheinwald werden alle Altersstufen in gleicher Weise befallen, nach P. Lecène, der 75 Fälle von primären Dünndarmsarkomen zusammenstellt, wird das 1. bis 10. und das 20.—30. Lebensjahr am häufigsten befallen, während das Greisenalter fast frei bleibt. Nach M. Corner und H. Fairbank (65 Fälle) tritt das Dünndarmsarkom hauptsächlich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre auf. Der jüngste Patient war ein Neugeborener, der älteste ein Greis von 70 Jahren. Die beiden hier behandelten Patienten standen im 48. bezw. 42. Lebensjahre.

Aetiologisch spielt die Heredität keine Rolle, in den Krankengeschichten findet sich hierfür kein Anhaltspunkt. Eher schon scheint der Beruf in Betracht zu kommen. Denn die meisten Kranken sind Angehörige der arbeitenden Klasse und als solche einem Trauma leicht ausgesetzt. Und dass das Trauma für die Entstehung von Sarkomen eine bedeutende Rolle spielt, darauf wies schon Billroth mit den Worten hin: „Die Sarkome entstehen nicht selten an einem locus minoris resistentiae...., besonders häufig nach einmaligen Verletzungen, namentlich durch stumpfe Gewalt, oft unmittelbar nach dem Trauma unter entzündlichen Erscheinungen." Ebenso wird von Grosser das Trauma als wichtiges Moment für Sarkomentwicklung angeführt und eine Reihe von Beweisfällen hierfür aufgezählt. Neuerdings hat Röpke 800 Carcinom- und 189 Sarkomfälle, die in der Riedel'schen Klinik zu Jena in einem

Zeitraum von 15 Jahren zur Beobachtung kamen, daraufhin untersucht und kommt zu dem Resultate, dass chronische Reizzustände eine grosse Rolle bei der Entstehung des Carcinoms spielen, während bei dem Sarkom das einmalige Trauma mehr in Betracht kommt. In dem ersten, dritten und fünften unserer Fälle ist ebenfalls in der Anamnese ein einmaliges Trauma besonders erwähnt. Ebenso begann in dem Falle von Bessel-Hagen unmittelbar im Anschluss an ein Trauma der Tumor zu wachsen. In den meisten übrigen Fällen wird allerdings ein Trauma nicht erwähnt.

Manche neuere Autoren nehmen eine infektiöse Ursache an und stützen sich unter anderem auf die, besonders dem Lymphosarkom eigene, diffuse Geschwulstbildung, bei der es zu gleichzeitiger Entwicklung von mehr oder weniger zahlreichen, gleichartigen Geschwülsten über eine oft recht grosse Strecke des Dünndarms kommt.

Mehrfach wurde gleichzeitig Tuberkulose und Sarkom, besonders Lymphosarkom, des Darmes beobachtet. So teilt Nothnagel einen Fall mit, in welchem auf dem Grunde eines vernarbten tuberkulösen Geschwüres sich ein Lymphosarkom entwickelte, und Müller wies in dem Recidivknoten eines Lymphosarkoms Tuberkulose nach. Letzterer nahm an, dass die Tuberkulose die Ursache des Lymphosarkoms sei. Dieser Ansicht widersprachen Dietrich, Rudolf Schmidt und v. Mikulicz, die ebenfalls Kombination von Tuberkulose und Lymphosarkomatose sahen. v. Mikulicz findet nichts Auffallendes in dem Auftreten von Tuberkulose in den Drüsen des Darmes wegen der Häufigkeit, mit der Tuberkelbacillen den Darmtractus passieren. Auch fand er mehrfach gleichzeitig Tuberkulose und Carcinom in den Mesenterialdrüsen. — Einmal bestand neben Sarkom des Dünndarms ein Carcinom des Pylorus. In einem von unseren Fällen (Fall 4) wurde über beiden Lungenspitzen Dämpfung, sowie rauhes Inspirium und verlängertes Exspirium konstatiert, auch Fall 7 war tuberkuloseverdächtig.

Dem histologischen Bau nach sind wohl sämtliche Sarkomarten vertreten. Doch wiegen die kleinzelligen Rundzellen- und die lymphadenoiden Sarkome bei weitem vor. Dann kommen die Spindelzellensarkome. Die Myo- und Cystosarkome sowie die Melanome sind seltener. In unserem Fall 4 wurde ein Gallertsarkom beobachtet.

Der Ausgangspunkt der Neubildung ist nach P.

Lecène das intraparietale Bindegewebe der Darmwand, doch ist es nicht immer die Submucosa, wie die meisten Autoren annehmen, sondern auch mitunter das Bindegewebsstroma der Muscularis (Fall 5) und das perivaskuläre Bindegewebe (Fall 6). Muscularis und Mucosa werden von der Wucherung frühzeitig ergriffen, dagegen bleibt die Serosa meist frei oder wird sehr spät in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich geht sehr bald der ganze Umfang der Darmwand in die Neubildung auf, seltener bleibt die Geschwulst auf einen Teil der Circumferenz beschränkt. Wie schon oben erwähnt, kommt es, besonders bei den Lymphosarkomen, oft zur Bildung zahlreicher Tumoren auf einer grösseren Strecke des Darmes. Diese breiten sich meist nach der Fläche aus, konfluieren und wandeln den betreffenden Darmabschnitt in ein starres Rohr um.

Die Grösse der Tumoren ist verschieden. Neben kleinen Infiltrationen, die bei der klinischen Untersuchung nicht konstatiert werden können, finden sich Tumoren von Mannskopfgrösse. Die Oberfläche derselben ist meist glatt oder mit grossen Höckern versehen. Die Konsistenz ist teils hart, teils weich. Besonders derb sind die Spindelzellsarkome. Manchmal finden sich central weichere, sogar fluktuierende Partien. In dem von Zuralski beschriebenen und von v. Mikulicz operierten Falle handelte es sich um eine über mannskopfgrosse Cyste, die etwa 6 Liter hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit enthielt.

Bei einer grossen Zahl von Fällen kommt es nicht zu einer Verengerung des Darmlumens, sondern im Gegenteil zu einer, oft bedeutenden, sackförmigen Erweiterung der vom Tumor ergriffenen Stelle. Die Innenfläche des Hohlraumes ist meist unregelmässig höckrig, der Inhalt besteht aus jauchigem, in starker Zersetzung begriffenem Kot und Eiter; und von der Schleimhaut sind nur noch geringe Reste vorhanden. Die „aneurysmaartige“ Dilatation des erkrankten Darmstückes bezeichneten Madelung, Baltzer u. A. als wichtiges Unterscheidungsmerkmal des Dünndarmsarkomes gegen das meist zur Stenose führende Carcinom. Sie erklärten sich dieselbe durch das frühzeitige Uebergreifen der Neubildung auf die Muscularis, die dadurch lahm gelegt werde. Es komme dann zu einer Kotansammlung, die zu der Erweiterung des Darmes führe. Dem widersprechen vor allem Siegel, Rheinwald und v. Mikulicz. v. Mikulicz berichtet von einem, Rheinwald von 2 operierten Fällen, die eine hochgradige Verengerung des Dünndarms zeigten. In der

Litteratur finden sich noch mehrere ähnliche Fälle. Andererseits veröffentlichte P. Körner 1896 einen Fall von Dünndarmcarcinom, bei dem klinisch kein für Darmstenose sprechendes Symptom auftrat, und bei dessen Sektion sich eine grössere starrwandige Höhle fand, die von geschwürig zerfallenem Darm begrenzt war.

Mit den Nachbarorganen sind die Dünndarmsarkome oft vielfach verwachsen, so auch in der Mehrzahl der hier beobachteten Fälle. In Fall 1 z. B. war der Tumor mit den Bauchdecken und der Blase, in Fall 2 mit dem Mesenterium und benachbarten Darmabschnitten fest verwachsen.

Bei der grossen Mehrzahl der Fälle finden sich zahlreiche Metastasen in anderen Organen. Meist sind die Mesenterial- und die retroperitonealen Lymphdrüsen befallen, dann aber auch Netz, Peritoneum, Milz, Leber, Nieren, Becken, Bronchial- und Inguinaldrüsen etc. Die Lymphosarkome sind nach v. Mikulicz verhältnismässig gutartig, da sie meist nur die benachbarten Drüsen ergreifen. Auch die Spindelzellensarkome bleiben mitunter lange stationär.

Die Symptome der Dünndarmsarkome sind im Beginne der Krankheit meist von geringer Intensität und wenig charakteristisch. Die Kranken klagen über Appetitlosigkeit, unbedeutende Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit und Erbrechen, sowie über Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung; doch kann, wie in mehreren unserer Fälle, der Stuhlgang dauernd regelmässig und von normaler Beschaffenheit sein. Gleichzeitig fällt den Patienten selbst auf, dass ihre Körperkräfte schnell abnehmen, dass sie abmagern und schlecht aussehen. Wiederholt wird angegeben, dass in den Fällen, bei denen anfangs Schmerzen bestanden, dieselben im weiteren Verlaufe der Krankheit geringer wurden oder gar ganz verschwanden.

Ein Tumor wird von den Kranken meist garnicht oder erst nach längerer Zeit bemerkt, doch kommt es auch vor, dass ein Patient zufällig eine Geschwulst im Leibe fühlt, ohne irgend welche Beschwerden zu haben (Fall 1). Es wird dann fast stets angegeben, dass diese Geschwulst ungemein schnell gewachsen sei.

Gewöhnlich, aber nicht immer, fällt dem Arzte bei der ersten Untersuchung das blasse, verfallene Aussehen, die hochgradige Abmagerung und der Kräfterückgang des Patienten auf. Das Abdomen ist meist etwas aufgetrieben. Die Palpation verursacht gar keine oder doch nur geringe Schmerzen. Ist ein Tumor zu fühlen, so ist

er meist, im Gegensatz zum Carcinom, von glatter oder grobhöckriger Oberfläche, seine Konsistenz meist eine derbe, jedoch hat er, wie schon früher erwähnt, manchmal erweichte Partien, die selbst Fluktuation zeigen. Die Bauchdecken sind fast stets über dem Tumor gut verschieblich, dieser selbst von seiner Umgebung leicht abgrenzbar und relativ lange beweglich. Manchmal konnten neben der Hauptgeschwulst noch andere, kleinere palpiert werden. — Der Perkussionsschall über der Geschwulst ist gedämpft oder gedämpft tympanitisch, in den Flanken findet sich ebenfalls Dämpfung, die durch Ascitesflüssigkeit bedingt ist.

Besonders betont wird von allen Autoren das Verhalten des Stuhlganges. Es ist auffallend, dass in der Mehrzahl der Fälle die Symptome von Darmstenose fehlen. Bei einigen erfolgten die Stuhlentleerungen regelmässig, waren von normaler Konsistenz und Farbe und zeigten keine abnormen Beimengungen; so z. B. auch in unseren Fällen 1 und 2. Bei anderen wechselte Diarrhoe mit Koprostase, und es genügte meist ein Klysma oder ein mildes Abführmittel, um Stuhl zu erzielen. Bei einigen Patienten mit hartnäckiger Obstipation, Blähungen etc. war nicht der Tumor selbst die Ursache, sondern Komplikationen, wie Achsendrehung, Abknickung und Invagination des Darmes (vergl. Fall 2). Der Ansicht Madelung's, Baltzer's und anderer nach ihnen, dass es bei Dünndarmsarkom nie zu Darmverengerung und Darmverschluss komme, stehen, wie schon weiter oben ausgeführt wurde, neuere Beobachtungen von Siegel, v. Mikulicz, Rheinwald unsere eigene gegenüber, die Fälle von Dünndarmsarkom mit schweren klinischen Stenosenerscheinungen betreffen. Nach Siegel traten Stenosenerscheinungen, wenn auch meist leichter Art, in 55% aller Fälle auf.

Blut wurde im Stuhlgange mehrere Male gefunden, aber fast nur in den Fällen, die mit Invagination kompliciert waren, so dass es also auf diese zurückgeführt werden konnte.

Im Urin fand sich bisweilen Eiweiss und Indikan.

Die Blutuntersuchung, die nur in wenigen Fällen vorgenommen wurde, ergab herabgesetzten Hämoglobingehalt; Leukocytose fehlte oder war gering. R. Schmidt fand in den beiden von ihm veröffentlichten Fällen von Lymphosarkomatose des Dünndarms reichlich Hämatoblasten im Blut.

Die Körpertemperatur war meist normal, doch wurde auch regelmässiges und unregelmässiges Fieber beobachtet, für das weder die klinische Untersuchung noch die Sektion eine Ursache fand.

Oedeme treten mitunter schon frühzeitig auf. Meist sind es Oedeme der Knöchel und Beine, aber auch Ascites und Oedeme des Gesichtes und Rumpfes wurden gefunden. Besonders bei den Lymphosarkomen setzen allgemeine Oedeme oft sehr früh ein und sind von grosser Intensität, ohne dass Herz- und Nierenaffektionen oder bedeutender Ascites dieselben bedingten.

Die Dauer der Erkrankung ist im Allgemeinen eine sehr kurze. Bald nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, viel früher als beim Carcinom, tritt in der Mehrzahl der Fälle Abmagerung und rapider Kräfteverfall und als Folge davon der Tod ein. Meist kommt es innerhalb eines halben Jahres zum Exitus letalis, doch wurden auch Fälle beobachtet, deren Krankheitsdauer über ein Jahr betrug, ohne dass ein operativer Eingriff gemacht wurde.

Bisweilen fielen Kranke nicht der eigentlichen Krankheit, sondern deren Komplikationen zum Opfer. Als solche Komplikationen sind zu nennen: Abknickung des Darmes, Achsendrehung und Invagination, ausserdem Peritonitis infolge von Perforation oder auch ohne eine solche. Ein paarmal trat plötzlicher Kollaps ein, der zum Tode führte.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass das Krankheitsbild des Dünndarmsarkomes ein sehr wechselvolles ist, und dass es sehr viele Aehnlichkeiten mit dem anderer Darmkrankheiten, besonders bei Komplikationen, zeigt. Daraus erklärt sich, dass kaum einmal die klinische Diagnose auf Darmsarkom gestellt wurde. Vor allem kommen das Carcinom und die Tuberkulose des Darmes für die Differentialdiagnose in Betracht.

Handelt es sich um einen sehr grossen Tumor mit glatter Oberfläche und sehr schnellem Wachstum, so ist ein Sarkom wahrscheinlicher als ein Carcinom. Auch der rasche Verlauf des Leidens, die frühzeitig einsetzende Kachexie, ferner die im Verhältnis zur Geschwulstgrösse oft auffallend geringen lokalen Symptome sprechen mehr für Sarkom. Das Gleiche gilt, wenn der Stuhl keine abnormen Beimengungen, wie Blut und Eiter, zeigt. Gelingt es der klinischen Untersuchung, als Sitz des Tumors den Dünndarm festzustellen, so kommt ein Carcinom wegen der Seltenheit dieser Geschwulstbildung in den oberen Darmabschnitten kaum in Frage. Stenosenerscheinungen fehlen, wie oben ausgeführt wurde, meist bei Sarkom, doch darf man ein solches aus diesem Grunde nicht ausschliessen, wie man früher glaubte. Das Alter der Kranken ist differentialdia-

gnostisch wenig, und nur bei ganz jugendlichen Individuen zu Gunsten des Sarkoms zu verwerten. Alle diese angeführten Unterschiede von Dünndarmsarkom- und -carcinom sind nur mit Vorsicht zu gebrauchen, und die Diagnose kann, wie v. Mikulicz sagt, immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein.

Die Unterscheidung von Darmtuberkulose ist nur dann möglich, wenn es gelingt, einen gut begrenzten Tumor abzutasten, schwieriger oder unmöglich ist es, wenn sich kein Tumor oder nur eine Resistenz palpieren lässt. Dass sich Tuberkulose und Sarkom, speciell Lymphosarkom, nicht ausschliesst, sondern dass beide mitunter zusammen vorkommen, wurde bereits gesagt.

Therapeutisch kommt, wie beim Carcinom, in erster Linie die Operation in Betracht. Zwar sind die Erfolge nach v. Mikulicz bisher keine glänzenden, da die geringen Beschwerden die Patienten meist erst spät zum Arzt führen, doch existieren eine Reihe von dauernden Heilungen. So blieb ein Patient von Hahn 8 Jahre recidivfrei, v. Mikulicz kennt mehrere geheilte Fälle, und neuerdings berichtet Steinthal von 2 von ihm operierten Fällen, die 4 resp. 3 Jahre ohne Recidiv blieben. Ueber das Schicksal unserer Patienten konnte leider nichts in Erfahrung gebracht werden. Wie Rheinwald und Steinthal angeben, sind die prognostisch günstigsten Sarkome des Darmes die Spindelzellensarkome, da sie meist erst spät Metastasen, aber öfter als die übrigen Stenosen machen, und infolge dessen verhältnismässig früh in ärztliche Behandlung kommen. Für die Operationsmethoden gelten die gleichen Regeln wie für das Carcinom. Nur die radikale Entfernung des Tumors und der ergriffenen Drüsen giebt begründete Hoffnung auf Dauerheilung. Dass aber auch Palliativoperationen von grosser Bedeutung sind, darauf wies Czerny auf der ersten internationalen Konferenz für Krebsforschung in Heidelberg 1906 hin. Er beobachtete Rückgang inoperabler bösartiger Tumoren des Magendarmkanals nach Gastroenterostomie und Kolostomie. Unter seinen sämtlichen Fällen von palliativer Gastroenterostomie sind 12 seiner Auffassung nach dauernd geheilt.

Die Sarkome des Dickdarmes ausschliesslich des Rectums zeigen ein fast gleiches Verhalten wie die Dünndarmsarkome, und es kann im Grossen und Ganzen auf das über diese Gesagte verwiesen werden. Sie wurden ebenfalls in jedem Lebensalter beobachtet, besonders im 3.—4. Lebensdecennium. Den Beginn der Er-

krankung mit geringfügigen Symptomen und Beschwerden, die auffallend früh einsetzende Kachexie, das häufige Fehlen von Stenosenerscheinungen, finden wir bei ihnen wie bei den Dünndarmsarkomen. Ebenso sind pathologischer Befund, Prognose, Verhalten des Stuhlganges die gleichen. Die Differentialdiagnose gegen Carcinom ist noch schwerer als beim Dünndarmsarkom schon wegen der Häufigkeit des Carcinoms im Dickdarm. Das Sarkom des Coecums giebt wegen seiner Aehnlichkeit mit Ileocoecaltuberkulose häufig zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung (vergl. Fall 4 und 7) und das Sarkom des Processus vermiformis macht oft die Symptome einer chronischen Appendicitis. Von besonderem Interesse ist unser Fall 6, in welchem sich als Ursache eines seit 5 Tagen bestehenden, tötlich endenden Ileus ein nussgrosses subseröses Angiosarkom der Flexura lienalis fand, welches so umschrieben war, dass es ohne Darmresektion ausgeschält werden konnte.

Die Sarkome des Rectums weichen von den vorigen in vielen Stücken ab. Sie kommen in zwei Formen vor als cirkumskripte, auf einen Teil der Darmwand beschränkte, polypöse Tumoren und als diffus wuchernde Neubildung. Hat diese den ganzen Umfang des Darmes ergriffen, so kommt es, wie beim Carcinom, zur Stenose. Im Gegensatze zu den oberen Darmabschnitten scheint im Rectum und am Anus das Melanom gegenüber den nicht pigmentierten Sarkomen zu überwiegen. Da bei Schimmeln das Melanom des Rectums und Afters ein häufiger Befund ist, so liegt die Vermutung nahe, dass auch die Menschen mit heller Gesichts- und Haarfarbe mehr als die mit dunkler zum Melanom disponiert sind, und dass sich dieses bei den weissen Rassen häufiger findet als bei den schwarzen. Bisher wurden darüber keine Angaben gemacht, auch scheinen die Melanome der Schimmel eine andere klinische Bedeutung zu haben als die des Menschen. Die Melanome zeigen mikroskopisch meist einen alveolären Bau, ebenso die grösste Zahl der nicht pigmentierten Sarkome; daneben finden sich Spindelzellensarkome u. a.

Nach M. Comer und H. Fairbank werden auch vom Rectumsarkom bedeutend mehr Männer als Frauen befallen, das Verhältnis ist 5 : 1. Das Alter, das das Rectumsarkom bevorzugt, liegt nach denselben Autoren zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre.

Die Dauer des Leidens scheint eine längere zu sein als beim Dünndarmsarkom; es finden sich Angaben, nach denen die ersten Symptome 3 Jahre zurücklagen.

Die polypösen Sarkome machen bisweilen nur ganz geringe Be-

schwerden, dann wieder verursachen sie starke Schmerzen, heftigen Stuhldrang, unregelmässigen Stuhlgang und Beimengungen von Blut und Schleim zum Stuhl. Ihre Prognose ist nach Grenet, wenn sie operiert werden, eine bessere als die der diffusen Form. Diese macht dieselben Symptome wie das Carcinom, vor allem Stenose, und kommt ihm auch in Bezug auf die Prognose gleich.

Bei einer genauen rectalen Untersuchung wird wohl selten eine Verwechselung der Tumoren mit Hämorrhoidalknoten vorkommen, eher schon mit syphilitischen und tuberkulösen Strikturen. Durch die rectale Digitaluntersuchung ist die Möglichkeit gegeben, früher die Diagnose zu stellen, als bei den Tumoren der höher gelegenen Darmabschnitte, und schon dadurch wird die Prognose eine günstigere als die der Dünndarm- und oberen Dickdarmsarkome. Die Therapie ist natürlich auch hier vor allem eine operative. Es gelten dieselben Regeln wie beim Carcinom, und es hängt von dem einzelnen Falle ab, welche Operationsmethode zu wählen ist.

VIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Ueber entzündliche Bauchdeckentumoren im Gefolge der Appendicitis.

Von

H. Meyerson.

Die reiche Litteratur über Appendicitis hat gewisse Typen der Krankheit festgestellt, die den gewöhnlichen Verlauf und die häufigen Komplikationen mit genügender Deutlichkeit repräsentieren. Soweit hat eine umfangreiche Kasuistik ihre Aufgabe erfüllt. Aber immer noch kommen seltene Komplikationen zur Beobachtung, welche weiterer Klärung bedürfen und deren Besprechung praktisches und theoretisches Interesse besitzt. Es sollen hier die Komplikationen der Appendicitis von Seiten des subperitonealen Bindegewebes und der Bauchwandmuskulatur erörtert werden, insbesondere im Anschlusse an drei Beobachtungen, die entzündlichen Tumoren der Bauchdecken, welche Herr Professor Küttner bereits auf dem diesjährigen Chirurgen-Kongresse in der dem Schloffer'schen Vortrage folgenden Diskussion erwähnte. Zunächst sei kurz überblickt, was über die Aetiologie der Bauchdeckenentzündungen im Allgemeinen bekannt ist.

Entzündliche Processe in der Bauchwand sind verhältnismässig selten. Sie betreffen die Bindegewebsschichten und Muskulatur und führen meist zu Abscedierung und Fistelbildung. Wir unterscheiden nach Hulke primäre Phlegmonen und Abscesse der Bauchdecken-

muskulatur, die auf diese beschränkt bleiben, und sekundäre, von mehr oder weniger entfernten Herden aus fortgeleitete Processe. Die letzteren sind die häufigsten. Die primären Entzündungen haben häufig traumatischen Ursprung, sie entwickeln sich meist nach Verwundungen der Bauchdecken, namentlich nach Kontusionen und am häufigsten nach Blutergüssen, die eine unmittelbare Folge einer den Unterleib treffender Gewalt darstellen; die daraus durch sekundäre Infektion entstehende Vereiterung spielt sich dann in dem submuskulären Raum ab. Zu ausgedehnten primären Entzündungen der Bauchwand geben auch die extraperitonealen Blasenrisse Veranlassung, es treten dann die Zeichen der Urininfiltration in den Vordergrund. Selbst Cysticerken (Leisring) können Abscesse der Bauchwand verursachen. Max Meÿer berichtet über eine etwa handflächengrosse Phlegmone der vorderen Bauchwand infolge einer von dem Patienten selbst ausgeführten Morphiuminjektion. Entstehen diese primären Entzündungen ohne äussere Veranlassung, so bleibt die Aetiologie meist unbekannt, doch wird vielfach Tuberkulose, übermässige Anstrengung der Bauchmuskulatur, Reizung durch Einreibungen usw. als die Ursache angeschuldigt.

Anders steht es dagegen mit der Aetiologie der sekundären Entzündungen. Hier sind die Veranlassungen sehr mannigfacher Art. Es kommen, z. B. an den seitlichen Bauchdecken tiefe, in dem subperitonealen Bindegewebe und dem intermuskulären Zellgewebe liegende Senkungsabscesse vom knöchernen Brustkorb und der oberen Beckenwand her zum Vorschein, Eiterungen in dem subkutanen Bindegewebe und der Bauchmuskulatur nach eiterigen Entzündungen der Becken-, Lumbal-, Inguinal- und Sternaldrüsen, Eiterungen nach Senkung eiterig-pleuritischer Exsudate, nach ulcerösen Processen der Nieren, der Ureteren, des Pancreas, des Duodenum. Endlich können Entzündungen der Bauchwandungen auch durch Erkrankungen der denselben anliegenden intraperitonealen Organe hervorgerufen sein. In den meisten Fällen dieser Art greift der Process von dem entzündeten Organe, nachdem sich peritonitische Verklebungen mit der Bauchwand gebildet haben, direkt auf letztere über. Es kann auch vorkommen, dass sich erst ein durch peritonitische Verklebungen abgekapselter Abscess zwischen dem entzündeten Organe und der Bauchwand bildet, und die Eiterung sich dann erst auf diese fortpflanzt. Die Veranlassung zu den auf die Bauchwand übergehenden Entzündungen sind meist Ulcerationen der der Bauchwand anliegenden intraperitonealen Organe, welche spontan entstanden oder

durch eine Neubildung, einen Fremdkörper, einen Kotstein oder Gallenstein hervorgerufen sind.

Doch ist es wahrscheinlich, dass, wie wir aus unserem Fall 3 sehen werden, auch ohne Perforation oder ulcerösen Process eine Bauchwandentzündung eintreten kann, angeregt durch entzündliche Stoffe, die auf dem Lymphwege nach vollendeter Verwachsung einer Darmschlinge mit der Bauchwand durch die Darmwand hindurchtreten und in das Zellgewebe der letzteren eingedrungen sind. So sind wohl diejenigen tiefen Abscesse der vorderen Bauchwand zu erklären, welche nach enteritischen Erscheinungen aufgetreten sind, ohne dass eine direkte Kommunikation mit den Darmschlingen nachweisbar war.

Aetiologisch steht an erster Stelle die Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner nächsten Umgebung, die am häufigsten zu phlegmonösen Processen und Abscessbildung in den Bauchdecken führt und in dieser Beziehung die mannigfachsten Krankheitsbilder liefert.

Wir wissen, dass, wenn ein perityphlitischer Abscess seinem Schicksal überlassen wird, er entweder durch die Eindickung des Eiters und allmähliche Umwandlung der den Herd umhüllenden ödematösen Verklebungen in derberes Schwartengewebe spontan ausheilt, oder perforiert. In dem letzten Falle kann der Eiter, vorausgesetzt, dass er nicht die freie Bauchhöhle inficiert und durch septische Peritonitis zum Tode führt, den vorderen muskulären Bauchwandungen entlang gehend, schliesslich oberhalb des Poupart'schen Bandes, oder an einer anderen Stelle der Bauchdecken zu Tage treten. Da er die Neigung hat, grosse Dimensionen anzunehmen, so kann es zu ausgedehnten Zerstörungen der Bauchmuskulatur kommen.

Bei allen bisher besprochenen primären und sekundären entzündlichen Processen in den Bauchdecken handelt sich also um rein eiterige Entzündungen, die entweder als Phlegmonen oder als Abscesse, eventuell mit Fistelbildung, in Erscheinung treten. Als gemeinsame und beinahe selbstverständliche Eigentümlichkeit der Abscesse, welche ihre Entstehung und Verbreitung in der vorderen Bauchmuskulatur sämtlichen oben genannten ätiologischen Momenten verdanken, muss, da sie dickere Gewebsschichten durchwandern, eine Einschmelzung und, wenn man will, ein mässiger Grad von Dilaceration der durchbrochenen Gewebsschichten bezeichnet werden. Kleine Buchten in der Muskulatur, unregelmässiges Vorspringen von Muskelbalken in die Abscesshöhle weisen darauf

deutlich hin. Es muss auch hier die Tendenz der Abscesse auf kurzem Wege in das subkutane Gewebe vorzudringen, betont werden.

Im Folgenden möchte ich nun auf Grund dreier Beobachtungen auf eine entzündliche Veränderung der Bauchdeckenmuskulatur im Anschluss an Appendicitis aufmerksam machen, die sich nicht in das hergebrachte Schema einreihen lassen, sondern in Gestalt von entzündlichen cirkumskripten Tumoren der Bauchmuskulatur den Verlauf der Appendicitis komplicieren. Es bildet sich eine brettharte, flache, gut abgrenzbare Geschwulst in den Bauchdecken, die in der Muskulatur ihren Sitz hat, bis zum Peritoneum parietale hinabreicht und in der Hauptsache aus festem fibrösen Narbengewebe besteht.

Diese cirkumskripten entzündlichen Bauchdeckentumoren, auf deren histologische Grundlage ich nachher genauer eingehen werde, gehören zu den Seltenheiten, und in der Litteratur hab ich nur einen einzigen ähnlichen Fall dieser Art, der von Sprengel berichtet ist, nachweisen können. Er betraf einen Knaben, bei dem ein flächenhaft in der rechten Regio hypogastrica ausgebreiteter, harter Tumor mit dem Peritoneum parietale und dem Wurmfortsatz verlötet war und nach der Incision stinkenden Eiter entleerte. Die anderen Fälle beweisen nicht mit genügender Bestimmtheit den Zusammenhang zwischen appendicitischem Processe und cirkumskripter Eiterung in den Bauchdecken. Ich lasse die Krankengeschichten der mir von Herrn Professor Küttner freundlichst überlassenen Fälle folgen.

1. August M., 60 J., wurde am 6. II. 08 in die Breslauer Klinik aufgenommen. Im November 1906 trat infolge einer Erkältung starke Atemnot ein, weshalb sich Pat. in ärztliche Behandlung begab; im Sommer besserte sich der Zustand, um im November 1907 wieder aufzutreten; der Arzt konstatierte Lungenkatarrh. Seit Anfang Januar 1907 bemerkt der Pat. in der rechten Inguinalgegend eine Geschwulst, die allmählich grösser wurde. Sein Kassenarzt schickte ihn deshalb in die chirurg. Klinik. Zuerst war die Geschwulst in geringem Grade schmerzhaft; durch Umschläge wurden die Schmerzen beseitigt; die Geschwulst ist allmählich härter und schmerzlos geworden.

Befund: Kleiner kyphoscoliotischer Mann in ziemlich gutem Ernährungszustande. Muskulatur mässig entwickelt. Lungen: Grenzen normal, Chronischer Bronchialkatarrh und Emphysem. Puls regelmässig, kräftig; Herz: Töne rein, regelmässig, kräftig. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Leber nicht vergrössert, Milz nicht palpabel. Dicht über dem rechten Poupart'schen Bande fühlt man einen derben, flachen, im

Durchmesser etwa 7 cm messenden Tumor. Die Geschwulst liegt direkt unter der Haut. Beim Aufblähen des Darmes lässt sich keine Luft zwischen Tumor und Haut nachweisen. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz derb. Der Tumor sitzt gestielt neben dem Poupart'schen Band, hat in die Tiefe der Abdominalhöhle keine nachweisbare Fortsetzung. Er ist auf Druck nicht empfindlich. Die Haut darüber ist verschieblich und unverändert. Nirgends Drüsen zu fühlen. Sonst kein Tumor nachweisbar. Rectal nihil. Stuhl regelmässig, enthält kein Blut.

Diagnose: Bauchdeckendesmoid am wahrscheinlichsten besonders wegen der eigenartigen Stielung. Da Pat. aber ein Mann, muss an Tumor malig. metastat. und an einen entzündlichen Tumor gedacht werden. Für Tumor mal. metast. liegt kein Verdachtsmoment vor, so dass die Differentialdiagnose zwischen Desmoid und entzündlichem Tumor erst durch Operation gestellt werden kann.

11. II. 08 Operation. Aethertropfnarkose. Schrägschnitt über den Tumor. Nach Spaltung der Fascia tritt der Tumor sofort zu Tage, er erscheint sehnig, derb wie ein Desmoid. Es wird versucht, die Geschwulst in toto herauszupräparieren, dabei zeigt sich, dass der Tumor mit dem wandständigen Peritoneum und den Gebilden der Ileocoecalgegend verwachsen ist. Allseitige Loslösung des Tumors. Er besteht aus derbem schwieligen Narbengewebe und sitzt in der Bauchmuskulatur und in dem wandständigen Peritoneum. In der Ileocoecalgegend ist der Processus vermiformis sehr stark entzündlich verändert und verdickt. Er liegt dem Peritoneum parietale an und ist mit demselben verwachsen. Die benachbarten Dünndarmschlingen sind mit dem Coecum verwachsen. Entfernung des Processus vermiformis und des Tumors in einem Stück. Versorgung des Wurmfortsatzstumpfes in typischer Weise. Schichtweise Bauchdeckennaht. Drainage.

19. II. 08. Entfernung der Drainage. Die Wunde secerniert mässig stark. Schwere mit der Kyphoskoliose und dem alten Katarrh zusammenhängende Bronchitis.

26. II. 08. Es besteht noch eine circa 2 cm breite Granulationsfläche, die nicht mehr in die Tiefe reicht. Pat. wird auf seinen Wunsch mit Bauchbinde in ambulante Behandlung entlassen.

2. Herr F., 42 J., aus M. wurde am 14. V. 06 wegen einer Wurmfortsatzentzündung operiert. Es fand sich ein perforierter Processus vermiformis inmitten eines mit kotig riechendem Eiter erfüllten Abscesses in der Ileocoecalgegend. Langsame Heilung. Die Sekretion aus der Wunde hielt 3—4 Wochen an. Dann erholte sich Pat. schnell. Am 3. VI. 06 stellte er sich wieder vor mit der Angabe, unter dem sechsten Rippenbogen seit kurzer Zeit Schmerzen zu haben.

Befund: Pat. hat sich sehr erholt, die Wunde in der Ileocoecalgegend ist fest vernarbt. In der Mammillarlinie findet sich unterhalb des

rechten Rippenbogens eine hühnereigrosse flache Geschwulst, die gegen die Umgebung scharf abgrenzbar ist. Die Konsistenz ist sehr derb, bei stärkerem Druck giebt Pat. mässige Schmerzen in der Tiefe an. Der Tumor scheint in den Bauchdecken zu liegen, entzündliche Erscheinungen fehlen vollkommen.

7. VII. 06. Operation in Aethernarkose. Ueber die Geschwulst wird ein Längsschnitt geführt. Nach Durchtrennung der Haut gelangt man sofort auf den Tumor, mit dem die oberflächliche Fascie verwachsen ist. Die Fascie wird durchtrennt, und man gelangt nun in ein derbes, schwieliges Gewebe, welches unter dem Messer knirscht. Es scheint die Bauchmuskulatur in dem schwieligen Gewebe aufgegangen zu sein, ihre Struktur ist nur andeutungsweise zu erkennen. Der Tumor hat eine Weite von etwa 3 cm und reicht bis an das Peritoneum; er enthält im Innern einen bohnen- bis kirschgrossen Abscess, der mit eingedicktem Eiter erfüllt ist. Wegen dieses durch den Längsschnitt eröffneten Abscesses wird das Verhältnis zur Bauchhöhle nicht weiter untersucht, das Peritoneum geschont. Drainage der kleinen tiefen Abscesshöhle. Langsame Heilung per granulationem. Auch in der Folgezeit keine Erscheinungen von Seiten der Bauchhöhle. Bei der Entlassung ist der entzündliche Tumor um die Hälfte verkleinert.

3. Wilhelm P., 50 J. Pat. weiss sich auf ernstere Krankheiten nicht zu besinnen; insbesondere hat er an keinen chronischen Verdauungsstörungen gelitten. Die jetzige Krankheit begann am 21. IX. 07 mit Erbrechen und einen Tag vollständig anhaltender Verstopfung. Danach stellte sich Durchfall ein, der nach Angabe einige Tage bestand. Das Erbrechen hörte auf, sobald der Durchfall einsetzte; im ganzen Leib bestanden Leibschmerzen, die Temperatur betrug am ersten Tage der Erkrankung 37,5. In den nächsten Wochen konnte Pat. gar keine Nahrung zu sich nehmen und hatte sehr selten Stuhlgang, einmal hielt die Obstipation 14 Tage lang an. Allmählich besserte sich der Krankheitszustand, Pat. hatte wieder regelmässig Stuhlgang von breiiger Beschaffenheit und nahm leicht verdauliche Speisen zu sich. Seit 3 Wochen bemerkt der Pat. eine schmerzhafte Geschwulst in der linken Seite des Leibes. In den letzten Wochen hat der Pat. etwas an Gewicht abgenommen. Blut ist nie im Stuhlgang gewesen.

Befund: Grosser, blasser, magerer Mann in ziemlich gutem Ernährungszustande. Herz und Lungen gesund. Die fühlbaren Arterien haben eine rigide Wand. Im linken Hypogastrium ist eine etwa hühnereigrosse flache Vorwölbung zu sehen. Die Konsistenz derselben ist knorpelhart; sie ist unverschieblich, von glatter Oberfläche, die Bauchhaut darüber verschieblich und vollständig unverändert. In der Gegend des Blinddarmes ist in der Tiefe eine deutliche Konsistenz zu fühlen; ebenso vom Rectum aus. Auf beiden Seiten sind die Leistendrüsen bis Taubeneigrösse infil-

triert und hart. Der Leberrand ist bei tiefer Inspiration fühlbar; er ist weich, glatt, nicht empfindlich. Das Rectum ist leer. Bei der Aufblähung des Darmes vom Rectum aus streicht die Luft bis zum Blinddarm ein, der Tumor der linken Seite bleibt unverändert sichtbar. Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

17. I. 07 Operation in Aethertropfnarkose. Ueber den Tumor wird eine Schrägincision von 10 cm Länge gemacht durch die Haut und das subkutane Bindegewebe. Dabei zeigt sich unter der Fascie das Muskelgewebe sehr derb, schwielig und stellenweise oedematös infiltriert; bei weiterem Incidieren fliesst aus einem inmitten des schwieligen Gewebes liegenden kleinen Abscess ein Teelöffel voll stinkenden Eiters aus den tiefen Muskelschichten ab. In der Tiefe ist der Tumor mit dem parietalen Bauchfell verklebt; zwischen den Dünndarmschlingen und dem Netz sind entzündliche Schwielen vorhanden. Die Wunde wird teilweise tamponiert. Schichtweise Naht der Bauchdecken. Wegen der Abscesseröffnung wird auf eine Freilegung der Ileocoecalgegend verzichtet.

23. I. 07 Entfernung der Nähte; der Tampon zeigt kotähnliche Farbe und Geruch. 13. II. 07. Die Kotfistel hat sich bei Beckenhochlagerung, Diät und Druckverbänden geschlossen. Keine Beschwerden und nachweisbaren Veränderungen mehr in der Ileocoecalgegend. Mit Binde entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes des entzündlichen Tumors ergiebt Folgendes: Das Substrat bildet Fettgewebe, welches aufs mannigfachste von einer kleinzelligen Infiltration durchsetzt ist; diese bietet wenig Charakteristisches und ist für Granulationsgewebe auffallend arm an Gefässen, wenngleich sie da und dort Extravasate umschliesst. An manchen Stellen ist das Fettgewebe der Nekrose anheimgefallen. Obwohl hier scharf umrandete Sequester wahrzunehmen sind, entspricht das Bild doch nicht ganz dem der Fettgewebsnekrose. Anderseits spricht das Bild auch nicht für eine bösartige Neubildung, unter denen nur Rundzellensarkom in Frage käme.

Für die Pathogenese dieser eigenartigen entzündlichen Bildungen der Bauchdecken bei der Appendicitis kommen nach meiner Ansicht zwei Faktoren in Betracht: einmal spielt eine ausserordentlich wichtige Rolle die Lage des Wurmfortsatzes, und zweitens der schleichende, fast latente Verlauf der cirkumskripten und fibrinös-eiterigen Peritonitis.

Auf Grund der anatomischen Verhältnisse und zahlreicher übereinstimmender klinischer Befunde bei Appendicitis kann man mit voller Sicherheit behaupten, dass die Mitbeteiligung der Bauchmuskulatur an eitrigen Processen, die sich im Wurmfortsatz und seiner Umgebung abspielen, lediglich von der Lage des Processus vermiformis

abhängig ist. Während sich für die Verbreitungsweise der diffusen intraperitonealen Eiterung namentlich dank den Untersuchungen von v. Mikulicz, Rotter und Burckhardt allmählich die Vorstellung befestigt hat, dass dieselben sich nach dem Gesetze der Schwere vorwiegend in den unteren und seitlichen abhängigen Partien der Bauchhöhle entwickeln und hier, ein Gebiet nach dem anderen überschwemmend, kontinuierlich ineinander übergehen, scheint dagegen die cirkumskripte Eiterung, d. h. der perityphlitische Abscess, von anderen Faktoren abhängig zu sein und demgemäss sich etwas anders zu verhalten. Man kann mit der grössten Regelmässigkeit die Abhängigkeit der Lokalisation des perityphlitischen Abscesses nicht bloss vom Wurmfortsatz selbst, sondern auch von der destruierten Stelle desselben feststellen. Schon die Thatsache, dass die Abscesse überwiegend rechtsseitig und parietal entstehen, und dass der Wurmfortsatz selbst fast durchweg an der Bauchwand oder nahe derselben liegt, stimmt zu gut, als dass wir uns durch eine scheinbare oder noch nicht aufgeklärte Unregelmässigkeit in der Annahme dieses Zusammenhanges sollten beirren lassen. Ausgehend von der Vorstellung, dass der wechselnd lokalisierte Wurmfortsatz auch wechselnde Krankheitssypmtome und Krankheitsbilder erzeugen muss, finden wir es nicht verwunderlich, dass wir in dem einen Falle dieses oder jenes Symptom auftreten sehen, was bei anderen fehlt, dass wir schliesslich immer nur eine gewisse Anzahl dieser Erscheinungen, kaum jemals alle nachweisen können. Jede besondere Lage des Wurmfortsatzes erzeugt eben ihren bestimmten Symptomenkomplex. Den Schlüssel für dieses gesetzmässige Verhalten finden wir bei der Appendicitis in den verschiedenen pathologisch-anatomischen Vorgängen, wie sie sich am Wurmfortsatz und dessen Umgebung abspielen.

Auf dem Standpunkt, dass auch die Lokalisation des perityphlitischen Abscesses in hohem Masse von der Lage des Wurmfortsatzes abhängig ist, stehen heutzutage die meisten Autoren. Demgemäss wollen Finkelstein-Sonnenburg die Abscesse — etwa um die Ileocoecalgegend als Mittelpunkt — einteilen in solche, welche sich I. nach vorne aussen, II. nach hinten, III. nach innen, IV. ins kleine Becken entwickeln. Die zweite Gruppe — nach hinten — ist gewissermassen als Fortsetzung der Abscesse nach oben zu betrachten. Der Wurmfortsatz liegt bei der ersten Gruppe nach aussen vom Coecum, bei der zweiten nach hinten, beim Beckenabscess entweder am Rande des kleinen Beckens, oder aber die Spitze des

Wurmfortsatzes ist mit den Beckenorganen verwachsen.

Gerster, dessen Einteilung des perityphlitischen Abscesses am meisten Anklang gefunden hat, unterscheidet:

I. Ileo- inguinal- Typus, bei welchem der Abcess dem wandständigen Peritoneum in der Inguinalgegend anliegt und nach einwärts vom Coecum, oder von ihm und Dünndarmschlingen, eventuell Netz, begrenzt wird. Bei dieser Form kommt es nach Schüller in der Regel zuerst zu einer Verklebung der Dünndarmschlingen, die sich fast ausnahmslos zwischen Coecum und vorderer Bauchwand, d. h. dem wandständigen Peritoneum befinden. Der Wurmfortsatz findet sich in diesen Abscessen meist vorn in der Fossa iliaca oder an der Aussen- respekt. Unterfläche des Blinddarms.

II. Lumbal- oder Postero-parietal-Typus, der Abscess wird begrenzt vorn von der dorsalen Coecalfläche, hinten von der hinteren Bauchwand. Die Lokalisation kommt zu Stande, wenn der Wurmfortsatz, ohne dass das Coecum seine Lage verändert, sich an der vorderen Seite desselben in die Höhe schlägt und mit der Spitze etwas nach hinten sich wendet. Wird dann die erkrankte Spitze durch einen verdickten Netzzipfel gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossen, so sammelt sich der unter den Adhäsionen gebildete Eiter, resp. das aus der Perforationsöffnung sickernde Material nach aussen vom Colon ascendens, und diese Abscesse sind dann medianwärts und vorn vom Colon ascendens, nach aussen und hinten vom parietalen Bauchfell begrenzt.

III. Rectal- oder Pelvical-Typus. Er veranlasst Abscesse im kleinen Becken, meist in der rechten Seite desselben; der Wurmfortsatz liegt bei diesem Typus entweder am Rande des kleinen Beckens oder die Spitze des Wurmfortsatzes ist mit den Beckenorganen verwachsen.

IV. Meso- coeliacal-Typus, bei welchem der Wurmfortsatz ausnahmslos medianwärts gelegen ist.

V. Antero- parietal Typus; der Abscess wird begrenzt nach aussen vom Coecum, nach oben und einwärts vom Netz und verklebten Dünndarmschlingen, nach vorn von der vorderen Bauchwand.

Der Antero-parietal Typus ist nicht eben häufig. Er kann sich in verschiedener Weise entwickeln. Entweder, was auf den ersten Blick das natürlichste, aber anscheinend selten ist, dadurch, dass der nach einwärts gelegene Wurmfortsatz sich zugleich nach vorn gegen die Bauchwand wendet und sozusagen zwischen den

Dünndarmschlingen, die ihn unter normalen Verhältnissen von vorne her decken, hervorragt. In diesem Falle kann der Wurmfortsatz zunächst von dem verlöteten Netz bedeckt sein, das nachträglich, wie es Sprengel gesehen hat, von dem Eiter durchbrochen wird. Oder es kann ein ursprünglich meso-coeliacal gelegener Abscess sich bei weiterer Vergrösserung direkt der vorderen Bauchwand anlegen, scheinbar die häufigste Entstehungsart dieser Abscessform. Endlich mag sich ein ursprünglich ileo-inguinal gelegener Abscess mehr nach vorn, entlang der vorderen Bauchwand entwickeln.

Wenn wir nachforschen, in welcher Beziehung diese 5 Typen zur Entstehung der eiterigen Entzündungen der Bauchmuskulatur stehen, so kommt man leicht zu dem Schlusse, dass zwei von diesen Typen, der Postero-parietal- und Recto-pelvical-Typus infolge ihrer Lokalisation fast überhaupt keine Rolle in der Entstehung dieser krankhaften Veränderungen der Bauchdecken spielen. Die anderen drei hingegen, der Antero-parietal, der Ileo-inguinal und Mesocoeliacal-Typus — die eigentlichen Typen der klassischen Appendicitis — können leicht eine entzündliche Infiltration des lockeren Gewebes, zwischen parietalen Bauchfell und Fascia transversa verursachen, indem entweder bei dem Mesocoeliacal-Typus das parietale Peritoneum die vordere Wand des perityphlitischen Abscesses bildet, oder bei dem Antero-parietal-Typus der entzündlich veränderte Wurmfortsatz unmittelbar das wandständige Peritoneum berührt.

Im ersten Falle kommt es zu phlegmonösen Eiterungen der Bauchdecken und zum spontanen Durchbruch des Eiters nach aussen, d. h. durch die vorderen Bauchdecken; im zweiten wird der erkrankte Wurmfortsatz infolge einer Perforation seinen eiterigen Inhalt auf das wandständige Peritoneum, von da auf das subperitoneale Bindegewebe, Fascia transversa und Muskulatur übertragen. Wenn aber der Proc. vermiformis nicht perforiert, so kann sich die Mitbeteiligung der Bauchdecken an dem eiterigen Process in dieser Weise vollziehen, dass die von der Serosa des Wurmfortsatzes auf die Bauchwand fortgeleitete Entzündung eine ödematöse Durchtränkung des parietalen Bauchfells und der tieferen Muskelschichten an den dem Wurmfortsatz anliegenden Partien erzeugt. Es kann selbstverständlich später zu einer eiterigen Umwandlung der entzündlichen Infiltration des subperitonealen Bindegewebes und der Muskulatur kommen.

Es frägt sich nun, warum in den überwiegend meisten Fällen der circumskripte perityphlitische Abscess die Neigung hat, sich in den submuskulären und muskulären Gewebsspalten der Bauchwand

flächenhaft auszubreiten, zur Einschmelzung des eiterig befallenen muskulären Gewebes zu führen, und nur sehr selten stationär zu bleiben und umschriebene Entzündungsherde zu bilden, während die beiden Formen der Abscedierung auf den ersten Blick durch Thätigkeit einer und derselben Faktoren hervorgerufen sein müssen. — Die erwähnte Frage findet ihre Beantwortung zum grössten Teil in unseren Krankengeschichten, welche einen ungewöhnlichen klinischen Verlauf der Appendicitis illustrieren. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Symptomkomplex, unter dem eine Appendicitis aufzutreten pflegt, ein wohlcharakterisierter, die meisten Blinddarmentzündungen setzen mit dem bekannten, typischen, akuten Anfall an. Die Kardinalsymptome der akuten Appendicitis fehlen nun bei unseren Patienten fast vollständig; die Erkrankung zeigte in den Fällen 1 und 3 einen ungemein milden, schleichenden Verlauf, der fast vollständig fieberfrei war. Es liegt auf der Hand, dass es bei dieser Form der Appendicitis leicht zu entzündlichen Veränderungen des parietalen Bauchfells kommt, sei es bei dem Mesocoeliacal-Typus, wo der perityphlitische Abscess dem Peritoneum anliegt, oder beim Anteroparietal-Typus, wo der Proc. vermif. das Peritoneum direkt berührt (Fall 1). Von dem inficierten wandständigen Peritoneum greift dann der Process auf das subperitoneale Bindegewebe und die tieferen muskulären Gewebsspalten über. Wir können auch für höchst wahrscheinlich halten, dass die Bauchwandentzündung eintreten kann, angeregt durch entzündliche Stoffe, die auf dem Lymphwege, nach vollendeter Verwachsung der Darmschlinge mit der Bauchwand, von der Serosa der Darmwand auf das Peritoneum parietale, von da aus auf die Muskelschichten, hindurchgetreten sind (Fall 3) oder nach der Operation (Fall 2) diesen Weg gefunden haben.

Im Vordergrunde dieses chronisch entzündlichen Processes in den Bauchdecken steht ein entzündliches Oedem, das zur Quellung einzelner Muskelfasern und kleinzelliger Infiltration des Gewebes führt. Es bildet sich später, sei es durch dauernde Bewegungen der Bauchmuskulatur, welche als mechanischer Reiz wirken, oder durch andere Faktoren; eine feste, derbe, dicke Bindegewebsmasse, die den etwaigen Eiterherd umschliesst. Dies schwielige Gewebe und die kleinzellige Infiltration erzeugen eine bretthartе Konsistenz der erkrankten Stelle der Bauchdecken; wir bekommen also ein Bild, welches besonders für die chronisch verlaufende Eiterung der Bauchdeckenmuskulatur charakteristisch ist. Auch das mikro-

skopische Bild spricht zu Gunsten dieser Auffassung, denn es handelt sich um eine Entzündung, die nicht zu eiteriger Einschmelzung der muskulären Gewebsschichten mit der Tendenz, in das subkutane Bindegewebe vorzudringen und nach aussen durchzubrechen, geführt hat, sondern zu einer kleinzelligen Infiltration zwischen den Bündeln der Muskulatur und den Läppchen des Fettgewebes. Treten weiter keine entzündlichen Komplikationen hinzu, so wandelt sich allmählich das von Rundzellen durchsetzte Gewebe in spindelzelliges um, und es kommt zur Formation eines brettharten fibrösen Gewebes, dass überall zwischen den zum Teil zerstörten Muskelfasern liegt und diffus ohne scharfe Grenze in die Nachbarschaft übergeht. Solches Bild fand sich im Falle 1.

Nun aber kann es vorkommen, dass inmitten dieser Schwielenbildung dennoch eine geringfügige Einschmelzung stattfindet und dass beim Durchschneiden dieser bindegewebigen Masse sich kleine bohnen- bis kirschengrosse Abscesse entleeren, wie wir es bei Fall 2 und Fall 3 sahen. Bei diesen Fällen kann es, wenn nicht das Messer des Chirurgen vorher eingreift, zu einer Spontanheilung kommen, indem der Eiter allmählich verfettet und resorbiert wird. Immerhin nimmt dieser Process lange Zeit in Anspruch; denn analoge Beobachtungen z. B. im Beckenbindegewebe nach puerperalen septischen Processen belehren uns, dass sich noch nach Jahren Abscesse in dicke Schwielen eingebettet finden, aus denen man noch häufig Bakterien züchten kann.

Es unterscheidet sich also klinisch und pathologisch-anatomisch diese chronisch entzündliche Form ganz ausserordentlich von den phlegmonösen Eiterungen der Bauchdecken, weswegen die Bezeichnung „entzündlicher Tumor“ durchaus gerechtfertigt erscheint.

Wenden wir uns nun im Einzelnen unseren Fällen zu. Bei Fall 1 beschränken sich die Beschwerden auf unangenehme Empfindungen in der rechten Regio hypogastrica; die sehr geringfügigen Schmerzen lokalisieren sich lediglich auf den Tumor; keine anamnestischen Anhaltspunkte sprechen für eine überstandene Appendicitis, keine Symptome für irgend welche enteritischen Processe. Trotzdem lag, wie die Operation ergab, eine zweifellose Appendicitis vor mit erheblichen entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes und an ihm selbst. Der verdickte Proc. vermif. lag nach vorn aussen und war mit der Ileocoecalgegend und dem wandständigen Peritoneum fest verwachsen; die Dünndarmschlinge war mit dem Coecum verlötet. Vom Wurmfortsatz war der entzündliche

Process unmittelbar auf die Bauchdecken übergegangen.

Beim Fall 3 waren die Erscheinungen von Seiten des Darmes in Gestalt einige Tage dauernder Durchfälle, lange anhaltender Verstopfung, diffuser Leibschmerzen, kleiner Temperaturerhöhungen sehr ausgesprochen. Eine in der Blinddarmgegend fühlbare Resistenz die mit in das Becken hinabreichte, sprach mit Sicherheit für eine Affektion des Wurmfortsatzes. Der entzündliche Tumor aber lag in der linken Regio hypogastrica, wodurch die Feststellung der Abhängigkeit von dem Wurmfortsatze erschwert wird. Man muss mit aller Bestimmtheit annehmen, dass in diesem Fall der Bauchdeckentumor metastatisch auf dem Lymphwege oder sekundär durch Kontaktinfektion von einem abgekapselten Abscess der linken Regio hypogastrica entstanden ist. Welche von den beiden Erklärungen die richtige, wird sich schwer entscheiden lassen. Ich bin aber geneigt, die zweite Erklärung anzunehmen; denn gegen die erste spricht einigermassen die Thatsache, dass sich an Stelle des Tumors nicht nur ausgedehnte Verwachsungen der Dünndarmschlingen miteinander und mit dem Netz fanden, sondern auch eine Verklebung eines Teiles der Darmschlingen mit dem wandständigen Peritoneum. Die ausgedehnten Adhäsionen zwischen den Darmschlingen werden wohl am häufigsten im Verlauf der an die Perforation des Wurmfortsatzes sich anschliessenden progredienten fibrinös-eiterigen Peritonitis beobachtet, die, wie es Sonnenburg ausdrücklich betont, meist subakut oder chronisch, gutartig und oft mit Tendenz zur Spontanheilung verläuft.

Aehnlich dürften die Verhältnisse in Fall 4 gelegen haben. Auch hier hatte der einen centralen Abscess enthaltende entzündliche Tumor seinen Sitz nicht in der Ileocoecalgegend, in der eine schon eitrige Appendicitis voraufgegangen und durch Operation geheilt war, sondern er fand sich dicht unterhalb des rechten Rippenbogens. Die Entscheidung, ob die Entzündungserreger metastatisch auf dem Lymphwege oder durch direkte Perforation vom Bauchfelle her an die vom ursprünglichen Krankheitsherde entfernte Stelle gelangt sind, wird sich hier so wenig wie in Fall 3 sicher entscheiden lassen; für wahrscheinlicher halte ich die Infektion per continuitatem.

Was den klinischen Verlauf der entzündlichen Bauchdeckentumoren betrifft, so können wir uns auf folgende kurze Angaben an dieser Stelle beschränken. Die knorpelharten, mitunter scharf begrenzten, unverschiebbaren, dicht unter der Haut sitzenden,

von der Tiefe der Muskulatur ausgehenden Infiltrationen machen geringe subjektive Erscheinungen. Entsprechend dem subakuten und chronischen Verlauf der Erkrankung ist die Temperatur nicht erhöht, das Allgemeinbefinden nicht gestört; die einzigen Beschwerden bestehen in geringer Druckempfindlichkeit an der erkrankten Stelle der Bauchdecken.

Die Diagnose der entzündlichen Bauchdeckentumoren kann grossen Schwierigkeiten begegnen und zu Irrtümern führen, da der Erkrankung nicht die ausgesprochenen Erscheinungen der Appendicitis oder partiellen Peritonitis vorangegangen zu sein pflegen. Die appendicitischen Erscheinungen können, wie wir es in Fall 1 gesehen haben, so in den Hintergrund treten, dass der Gedanke an eine vorausgegangene Wurmfortsatzentzündung kaum auftaucht. In solchen Fällen kann es ausserordentlich schwierig, ja unmöglich sein, mit völliger Sicherheit zu unterscheiden, ob überhaupt das Produkt eines entzündlichen Processes, der mit dem Wurmfortsatz im Zusammenhang stehen kann, oder nicht vielmehr eine wahre Neubildung vorliegt. Die sehr geringe Druckschmerzhaftigkeit, die Bretthärte, die Unmöglichkeit der Wahrnehmung einer Fluktuation, die durch diese bindegewebige Umhüllung des Eiterherdes bedingt ist, kann den Gedanken an Bauchdecken-Desmoide nahelegen, besonders deshalb, weil auch diese Tumoren mit Vorliebe ihren Ursprung von der Rectusscheide und den tieferen Muskelgebieten nehmen und häufig die in Fall 1 beobachtete eigenartige Stielung zeigen. In solchen Fällen kann nur die Probeincision das richtige Urteil über das Wesen des Tumors verschaffen, obwohl in unseren drei Fällen wegen des männlichen Geschlechtes der Kranken das Desmoid von vornherein als nicht sehr wahrscheinlich zu bezeichnen war. Man darf wohl den Satz aufstellen, das jedes cirkumskripte, chronisch verlaufende Infiltrat der Bauchdecken, welches nach einer nicht genau klinisch bestimmbaren abdominalen Erkrankung oder auch ohne diese und ohne eine voraufgegangene Operation auftritt, den Verdacht auf einen latenten entzündlichen Process im Wurmfortsatz erwecken muss.

Die Prognose der entzündlichen Bauchdeckentumoren ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen, wenn nicht von Seiten der ursächlichen Erkrankung selbst weitere Gefahren erwachsen. Die Spontanheilung allerdings erscheint wenig wahrscheinlich, da entweder ein direkter Zusammenhang mit einem kranken Wurmfortsatz oder das Vorhandensein eines centralen Abscesses die Regel zu bilden scheint.

Die gegebene Therapie ist deshalb die Operation. Sie sollte weniger die Entfernung des Tumors anstreben, da diese höchstens bei Verdacht auf eine Geschwulstbildung gerechtfertigt wäre und unnötig grosse Defekte der Bauchwand zurücklässt. Die rationelle Therapie ist die auch von Schloffer für die entzündlichen Bauchdeckentumoren nach Bruchoperationen empfohlene Incision, welche etwaigem Eiter Abfluss verschafft.

Zusammenfassung.

Die entzündlichen Bauchdeckentumoren im Gefolge der Appendicitis verdanken ihre Entstehung einem schleichend verlaufenden Entzündungsprocess, der nicht zu eiteriger Einschmelzung des Gewebes führt, sondern zur Ausbildung einer fibrösen Schwiele, welche diffus die Bauchdeckenmuskulatur durchsetzt. Auch wenn die Tumoren ausserhalb der Ileocoecalgegend sitzen, dürften sie häufiger durch eine direkt fortgeleitete Entzündung, als durch Infektion auf dem Lymphwege entstehen. Verwechslungen mit echten Geschwülsten, vor allem Desmoiden sind möglich. Die entzündlichen Tumoren bedürfen, da sie häufig centrale Abscesse enthalten und wenig Tendenz zur spontanen Ausheilung zeigen, der operativen Behandlung, welche nicht in der Exstirpation, sondern in der Incision zu bestehen hat. Das Grundleiden ist nach den bekannten Regeln zu behandeln.

IX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU

(DIREKTOR: PROF. DR. H. KÜTTNER)

UND DER

MEDICINISCHEN KLINIK ZU BRESLAU

(DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. v. STRÜMPELL.)

Ueber die Technik der Antifermentbehandlung eitriger Processe.

Von

Privatdocent Dr. **Eduard Müller** und Dr. **Alfred Peiser,**

Oberarzt der medicinischen Klinik. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

In der Therapie eitriger Processe macht sich mehr und mehr das Bestreben nach einer physiologischen Behandlung geltend, also nach einer Behandlung, welche die natürlichen Heil- und Schutzkräfte des Körpers vollwertig auszunützen und womöglich noch künstlich zu steigern sucht. Dieses Bestreben nach einer physiologischen Wundbehandlung spiegelt sich ganz besonders in den Arbeiten Bier's, der entschieden das Verdienst besitzt, das uralte, aber leider lange Zeit wieder verlassene Princip der physiologischen Therapie von Neuem zur Geltung gebracht zu haben. Es ist ja leicht verständlich, dass mit dem Aufschwung der bakteriologischen Forschung und mit der fortschreitenden Kenntnis der or-

ganisierten Eitererreger zunächst die ätiologische Therapie rasch die Vorherrschaft errang; wir meinen jene ätiologische Therapie, die durch vorbeugende Asepsis Wundeiterungen auszuschliessen und durch Antisepsis, also durch Abtöten der Krankheitserreger, nicht vermeidbare eitrige Processe zu bekämpfen sucht. Insofern nun die Asepsis Störungen der natürlichen Wundheilung verhindern will, ist sie in ihrer Methodik heutzutage auf einer so hohen Entwicklungsstufe angelangt, dass sie in vieler Hinsicht fast die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit erreicht hat.

Andererseits hat sich aber herausgestellt, dass die Versuche, eine einmal vorhandene Eiterung durch Abtötung der Eitererreger zu heilen, daran scheitern können, dass alle wirksameren antiseptischen Mittel für unseren Körper gleichzeitig Zellgifte sind und somit die physiologischen Heilbestrebungen gefährden. Ueber einen neuen gangbaren Weg, auf dem es gelingt, die frühere ätiologische Therapie zu ergänzen und, soweit die Antisepsis in Frage kommt, möglichst zu ersetzen, haben wir auf dem diesjährigen Kongress der Deuschen Gesellschaft für Chirurgie berichtet und dabei gezeigt, dass durch das Studium der biologischen Vorgänge bei Wundeiterungen sich Gesichtspunkte gewinnen lassen für eine neue Form physiologischer Therapie, welche theoretisch-experimentell wohl zu begründen ist und bei richtiger Indikationsstellung überraschende praktische Erfolge zeitigen kann.

Den Ausgangspunkt unserer therapeutischen Bestrebungen bildeten die eigenartigen gesetzmässigen Beziehungen zwischen dem eiweisslösenden Ferment, das schon in der Norm an die gelapptkernigen weissen Blutkörperchen gebunden ist, und dem thermolabilen, eiweissartigen, specifischen Hemmungskörper, der als Antiferment des proteolytischen Leukocytenfermentes im Blutserum kreist und in krankhafte Ausscheidungen, z. B. in Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle übergeht.

Die höchst interessanten Wechselbeziehungen zwischen dem proteolytischen Leukocytenferment und seinem specifischen Hemmungskörper (Antiferment) haben wir auf dem Kongress an der Hand des schroffen biologischen Unterschiedes dargelegt, den sog. „kalter“, rein-tuberkulöser und sog. „heisser“, akut entzündlicher Cocceneiter auf der Serumplatte zeigen. Ein einfaches Verfahren zum Nachweis eiweisslösender Fermente besteht nämlich darin, dass man Tröpfchen oder Partikelchen des zu prüfenden Materiales auf eine Serum- bezw. Löffler-Platte bringt und die letztere bei 55—60° bebrütet. Tiefe

Löcher in der Serumplatte entstehen dann, wenn das Ausgangsmaterial ein Ferment enthält, das erstarrtes Blut zu lösen im Stande ist. Fehlt ein solcher Fermentgehalt, so bleibt jede Dellenbildung aus. Der heisse Eiter verursacht nun auf solchen Serumplatten tiefe Löcher; der kalte hingegen trocknet einfach auf der unveränderten Oberfläche ein. Die Eiterkörperchen des heissen Eiters sind eben gelapptkernige, neutrophile Leukocyten und damit Fermentträger. Der kalte, rein tuberkulöse Eiter besteht andererseits vornehmlich aus Detritus und lymphocytären Elementen, die kein eiweisslösendes Ferment zu enthalten scheinen. Jede Mischinfektion macht jedoch den kalten Eiter fermenthaltig und damit gewissermassen zum heissen. Die Fermentträger sind auch hier einwandernde gelapptkernige Leukocyten, durch deren Zerfall das Enzym frei und wirksam wird.

Wir haben ferner betont, dass die gelapptkernigen Leukocyten als Fermentträger nicht nur zur heterolytischen Dellenbildung auf der Serumplatte führen, sondern auch zum autolytischen Eiweissabbau im Eiterherd selbst. Der Eiweissabbau, der gleichzeitig die wichtigste Vorbedingung der Resorption des Eiterherdes ist, muss demgemäss bei rein-tuberkulösen Processen sehr gering, bei akutentzündlichen meist ungemein gross sein. Durch Zusatz des physiologischen Hemmungskörpers, also des Antiferments des proteolytischen Leukocytenferments, muss es deshalb gelingen, eitrig-fermentative Gewebseinschmelzung und Resorption beim heissen Eiter zu verhindern. Wir versuchen also, allzu enzymreiche Eiterherde durch künstliche Antifermentzufuhr zu bekämpfen. Die theoretisch experimentelle Begründung [1]) dieses therapeutischen Versuches gaben wir in folgenden Sätzen:

„Künstliche Antifermentzufuhr zum „heissen“ Eiter macht ihn gewissermassen zum „kalten“. Der lebhafte Eiweissabbau durch das proteolytische Leukocytenferment wird also gehemmt. Infolgedessen wird das durch die Entzündung in seiner Lebensfähigkeit

1) Nachdem der eine von uns (Müller) auf Grund biologischer Eiterprüfungen dem Gedanken an eine „Antifermentbehandlung“ näher getreten war, skizzierte er zunächst mit Herrn Dr. Kolaczek, früherem Assistenten der medic. und chirurg. Klinik in Breslau, die theoretisch-experimentellen Grundlagen. Gleichzeitig wurden schon damals an der noch unter Garrè's Leitung stehenden chirurg. Klinik Vorversuche am Tiere angestellt, die aber aus äusseren Gründen nicht fortgesetzt wurden. Erst durch das weitgehende, fördernde Entgegenkommen von Herrn Prof. Küttner ist späterhin durch einen von uns (Peiser) die Antifermentbehandlung in die Praxis umgesetzt und in ausgedehnter Weise erprobt worden.

gefährdete Gewebe im Bereiche des Eiterherdes vor proteolytischer Einschmelzung geschützt; ausserdem wird jede allzu rasche und ausgiebige Resorption jener im Uebermass toxischen Eiweissabbauprodukte verhindert, die durch Autolyse der Eiterkörperchen selbst, durch die eitrige Gewebseinschmelzung und vielleicht noch durch die heterolytische Verdauung von Bakterienleibern entstehen. Hand in Hand mit Gewebsschutz und mit Resorptionsbehinderung muss bei künstlicher Antifermentzufuhr die Beschränkung übermässiger eitriger Sekretion gehen.

Die künstliche Steigerung der Antifermentzufuhr rechnet vielleicht schon zu den Heilfaktoren der Bier'schen Stauung; eine weitaus ausgiebigere Wirkung mag aber direkte Bespülung der Eiterhöhle mit Flüssigkeiten von hohem Antifermentgehalt erzielen. Solche Flüssigkeiten sind vor allem menschliches Blutserum und bestimmte Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle."

Wir waren uns wohl bewusst, dass sich die Heilwirkung dieser Behandlung mit Blutserum und stark hemmenden Punktionsflüssigkeiten kaum in dem Antifermentgehalt erschöpft. Solche Antifermentlösungen enthalten wohl ausserdem fast alle jene Nähr- und Schutzstoffe, die ein durch bakterielle Eiterung gefährdetes Gewebe braucht. Es erschien uns deshalb keineswegs zweckmässig, Blutserum und Punktionsflüssigkeiten durch leicht darstellbare, reinere Antifermentlösungen zu ersetzen. Die künstliche direkte Zufuhr grösserer Mengen von Blutserum und antifermentreichen Punktionsflüssigkeiten in den Eiterherd bedingt eben eine Massenwirkung fast aller jener Schutzkräfte, mit denen sich der Organismus gegen die Infektion verteidigt. Diese künstliche Antifermentbehandlung eitriger Processe ist demgemäss eine einfache zweckmässige Steigerung der physiologischen Abwehrbestrebungen des Organismus. Der Körper braucht aber eine solche Steigerung, weil es ihm bei der Erschwerung der Säftecirkulation kaum gelingt, im Innern des Eiterherdes die erforderliche Massenwirkung selbständig zu erzielen (Peiser).

Wir sehen also in dem Gehalt des Blutserums sowie geeigneter Punktionsflüssigkeiten an noch anderen und dabei recht verschiedenen Nähr- und Schutzstoffen eine gleichzeitige günstige Nebenwirkung unserer Antifermentbehandlung. Der Schwerpunkt unserer Therapie liegt aber in der künstlichen Zufuhr des physiologischen Hemmungskörpers, also des Antiferments, in den allzu fermentreichen Eiterherd.

Die Aufgabe einer physiologischen Wundbehandlung liegt also unseres Ermessens nicht nur darin, dass wir versuchen müssen, eine

vollwertige Ausnützung der natürlichen Heil- und Schutzkräfte des Körpers durch eine künstliche Steigerung derselben zu erzielen, sondern auch darin, dass wir das gefährliche Uebermass einzelner physiologischer, insbesondere fermentativer, Abwehrbestrebungen auf den zulässigen und zweckmässigen Grad beschränken müssen. Uebermässig ist aber bei eitrigen Processen meist der Grad der eitrigen Sekretion und damit der Grad der eitrig-fermentativen Gewebseinschmelzung. Gegen alle seine eiweisslösenden Fermente, also gegen die Selbstverdauung, schützt sich jedoch der Körper schon in der Norm durch Antifermente. So kennen wir gegen das Trypsin der Bauchspeicheldrüse ein Antitrypsin und gegen das Pepsin des Magens ein Antipepsin. Dadurch hat die viel umstrittene Frage, warum der Körper und vor allem der Magen sich nicht selbst verdaut, ihre zwanglose Lösung gefunden. Eine Selbstverdauung des normalen Magens ist natürlich so lange unmöglich, als ihn gesundes Blut durchströmt. Die stete Zufuhr von Antipepsin und Alkali durch das kreisende Plasma schützt eben die Magenwand vor Salzsäure und Pepsin des Magensaftes. Aus gleichen Gründen erschien uns auch die Zufuhr von Flüssigkeiten mit hohem Antifermentgehalt zum allzu fermentreichen Eiterherde als natürlichste und zweckmässigste Therapie.

Eine solche Antifermenttherapie kommt nicht nur gegenüber dem eiweisslösenden Eiterferment, sondern ganz allgemein überall da in Betracht, wo die krankhafte Selbstverdauung des Körpers eine Rolle spielt. Wir haben schon erwähnt, dass das Blutserum u. a. auch ein „Antitrypsin“ und „Antipepsin“ enthält. Warum sollte man also bei geschwürigen Erkrankungen des Magens nicht versuchen, als Nähr- und gleichzeitig als physiologisches Schutzmittel antipepsinreiches tierisches Blutserum per os zu reichen? Blutserum ist eine sehr nahrhafte Flüssigkeit, die reichlich Eiweiss enthält und leicht resorbierbar ist. Die Eiweisskörper des Serums vermögen im Verein mit seinem Alkali die überschüssige Salzsäure des Magensaftes zu binden; gleichzeitig schützt der Antipepsin-Gehalt vor dem Pepsin. Ausserdem ist durch Weil bekannt, dass Blutserum — namentlich bei Hämophilie — auch ein wichtiges Mittel zur Blutstillung ist.

Seit unserem ersten Bericht über die oben geschilderte physiologische Therapie eitriger Processe, sind sehr zahlreiche Anfragen an uns gelangt, die beweisen, dass zur Erleichterung von Nachprüfungen unserer Befunde die Technik der Antifermentbehandlung

noch einer eingehenderen Darstellung bedarf, als es in früheren Mitteilungen möglich war. Wir haben deshalb auf Anregung von Herrn Prof. Küttner versucht, die Technik der Antifermentgewinnung und Antifermentbehandlung an dieser Stelle genauer zu schildern.

I. Technik der Antifermentgewinnung (Müller).

Zur Antifermentbehandlung verwendet man am besten menschliches Blutserum, sowie bestimmte Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle. Wir selbst benützen fast ausschliesslich Punktionsflüssigkeiten, die in genügenden Mengen allerdings nur grösseren Krankenhäusern und Kliniken zur Verfügung stehen.

Ein Bedenken gegen die Einführung der Antifermentbehandlung in die allgemeine ärztliche Praxis liegt also vorläufig noch in der Schwierigkeit der Beschaffung ausreichenden, haltbaren Materials. Um diese Schwierigkeit zu umgehen, haben wir vorgeschlagen, den Kranken beim Mangel an geeigneten Punktionsflüssigkeiten zur Ader zu lassen und mit seinem eigenen Blutserum zu behandeln (höchstens 100—200 ccm).

Der Aderlass wird zweckmässig nicht mit dem Aderlassmesser, sondern durch Venenpunktion vorgenommen (mit einer einfachen Punktionskanüle, mit der Luer'schen Spritze oder mit der Lubowski'schen Aderlasskanüle). Man lässt ebenso wie bei der Transfusion defibrinierten Blutes etwa die Hälfte mehr Blut ausfliessen, als man Serum gewinnen will. Schon während des Ausfliessens in das sterile, feste Standgefäss wird das Blut mehrere Minuten geschlagen bezw. gequirlt (am besten mit einem spatenförmig geschnittenen Holzstück)[1]). Darauf wird das Serum durch eine vierfache Lage Leinen in ein steriles Kölbchen abfiltriert und bis zur Verwendung im Eisschrank aufbewahrt. Eine raschere Gewinnung ist durch einfaches Abcentrifugieren des Serums vom geschlagenen Blut möglich. Ist eine sofortige Verwendung des Serums nicht notwendig, so kann man auch das Serum des ungeschlagenen Blutes sich einfach im Eisschrank absetzen lassen.

Die allgemeine Anwendung der Antifermentbehandlung würde wesentlich erleichtert durch die Benützung tierischen Blutserums, das fabrikmässig gewonnen und durch Konservierungsmittel haltbar gemacht werden kann. Normales tierisches Blutserum ist jedoch kaum brauchbar. Ein merkwürdiger biologischer Unterschied

1) Genauere Technik bei Gumprecht (Technik der speciellen Therapie) und in Schwalbe's Handbuch der therapeutischen Technik.

zwischen menschlichen und tierischen Leukocyten besteht nämlich darin, dass ein mit Hilfe der Serumplatte nachweisbares proteolytisches Leukocyten-Ferment sich abgesehen vom Menschen, nur noch bei Affen, insbesondere bei den Anthropoiden, und auffallender Weise beim Hunde findet. Diesen Unterschieden im Fermentgehalt der Leukocyten entsprechen nun eigenartige Schwankungen im Antifermentgehalt des Blutserums. Ausgedehnte Untersuchungen über die Hemmung des menschlichen Leukocyten-Ferments durch das Blutserum der verschiedenen Wirbeltierklassen haben uns gezeigt, dass das Enzym durch das Blutserum der einzelnen Vertebraten in ganz verschiedenem Grade beeinflusst wird. Das menschliche Leukocytenferment wird durch diejenigen Sera am stärksten gehemmt, die von solchen Tieren stammen, die selber ein mit Hilfe der Serumplatte erkennbares eiweisslösendes Leukocyten-Ferment besitzen; das sind Affe und Hund. Das Serum niederer Säuger, z. B. der Nagetiere, hemmt die Eiweisslösung durch menschlichen Eiter wesentlich schlechter. Während z. B. fermentreicher, dünnflüssiger Kokkeneiter, der noch in viel hundertfacher Wasserverdünnung die Serumplatte angreift, unwirksam wird schon durch Zusatz etwa der zehnfachen Menge von normalem menschlichen Blutserum, wird die Dellenbildung bei Meerschweinchen und Kaninchenserum erst durch Zusatz ungefähr der vierzigfachen Menge aufgehoben! Auch das Blutserum der Wiederkäuer, insbesondere dasjenige der Pferde, besitzt gegenüber dem Eiterferment eine viel geringere Hemmungskraft als menschliches Serum. Im Serum der Reptilien, Amphibien, Fische und Vögel scheint der eiweissartige, thermolabile Hemmungskörper gegenüber dem menschlichen Eiterferment sogar vollkommen zu fehlen. Trotz alledem ist eine fabrikmässige Herstellung eines brauchbaren Antiferment-Serums bei geeigneter Vorbehandlung der Tiere durchaus möglich. Durch methodische Zufuhr eiweisslösender Enzyme, insbesondere von Eiterferment, scheint nämlich eine derartige künstliche Steigerung der Hemmungskraft zu gelingen, dass begründete Aussicht auf baldige Gewinnung eines fabrikmässig hergestellten, haltbaren Antiferment-Serums besteht[1]).

Vorläufig allerdings müssen wir uns mit der Anwendung mensch-

---

1) Anm. bei der Korrektur: Inzwischen ist es E. Merk-Darmstadt gelungen, nach meinen Angaben ein hochwertiges Antiferment-Serum herzustellen, dessen Hemmungskraft gegenüber dem Eiterferment diejenige normalen menschlichen Blutserums erreicht. Das als Leukofermantin bezeichnete Präparat hat sich bisher auch praktisch bewährt.

lichen Blutserums und gewisser Punktionsflüssigkeiten begnügen. Es fragt sich nun, ob man das Blutserum des Kranken selbst oder dasjenige eines Gesunden benützen soll.

Nach unserem Vortrag auf dem diesjährigen Chirurgen-Kongress erschienen nämlich Referate über eine englische Arbeit von Hort[1]), die gleichfalls über sehr ermutigende therapeutische Erfolge bei lokaler und innerlicher Anwendung von Blutserum Gesunder berichtet. Hort geht ebenfalls von dem Gedanken aus, dass Serum imstande ist, autolytische Vorgänge zu verhindern. Es ist sehr erfreulich, dass sich Hort in der theoretischen Begründung seiner theurapeutischen Versuche vornehmlich stützt auf die neueren mit Hilfe der Serumplatte gewonnenen Thatsachen über die Beziehungen zwischen dem proteolytischen Leukocytenferment und seinem im Blutserum kreisenden Hemmungskörper. Selbst in veralteten Fällen von Hautgeschwüren hat Hort durch Blutserumverbände sehr gute Erfolge erzielt, ebenso bei geschwürigen Processen im Magendarmkanal durch innerliche Darreichung von Serum. Nach Hort hat ausserdem schon früher Metschnikoff Blutserum lokal angewandt, um die Phagocytose zu erhöhen. Während wir selbst aber das Blutserum des Kranken selbst und gewisse Punktionsflüssigkeiten zur Antifermentbehandlung benutzen, verspricht sich Hort nur Erfolge von sogenanntem Normalserum. Er meint nämlich, dass das Blutserum des Kranken nicht genügende Hemmungskraft besässe, sodass man körperfremdes, normales menschliches Blutserum zur lokalen Anwendung bringen müsse.

In der Beweisführung stützt sich Hort auch auf Untersuchungen, die in der Breslauer Medicinischen Klinik auf meine Anregung hin von Wiens ausgeführt wurden. Wiens hat nämlich — in Ergänzung ähnlicher Untersuchungen von Bittorf aus unserer Klinik — die bemerkenswerte Thatsache gefunden, dass das Blutserum im Höhestadium akut-infektiöser Erkrankungen eine deutliche Herabsetzung seiner Hemmungskraft zeigen kann. Die Abnahme der Hemmungskraft menschlichen Blutserums bei infektiösen Processen scheint jedoch keineswegs derartig erheblich und regelmässig zu sein, dass vom theoretischen Standpunkt aus zur Antifermentbehandlung nur das aus naheliegenden Gründen schwer zu beschaffende „Normalserum“ brauchbar erscheint; zudem enthält das Blutserum des Kranken selbst auch solche Schutzstoffe, die sich infolge der

1) Hort, The Therapeutic Uses of Normal Serums. British Med. Journ. 11. April 1908.

infektiösen Erkrankung erst im Körper bilden. Ausserdem ersetzen wir ja die Anwendung von Blutserum möglichst durch Benützung antifermentreicher, körperfremder Punktionsflüssigkeiten. Immerhin empfiehlt es sich zum weiteren wissenschaftlichen Studium der Antifermentbehandlung auf den Ausfall der von mir angegebenen und namentlich von Wiens eingehend studierten „Antifermentreaktion des Blutserums" zu achten, zumal Brieger und seine Schüler späterhin bei krebsigen Erkrankungen eine diagnostisch und prognostisch vielleicht einmal verwertbare Verstärkung der Hemmungskraft gefunden haben. Dabei ist jedoch von vornherein zu beachten, dass diese Erhöhung des Hemmungstiters bei bösartigen Geschwülsten keineswegs dafür specifisch ist. Jede mit einer schwereren Allgemeinschädigung des Organismus verbundene, konsumierende Krankheit (z. B. auch Tuberkulose), führt zu einer Vermehrung des Antifermentgehaltes, also zu einer Steigerung der Hemmungskraft des Blutserums (Wiens).

Der diagnostische Wert der Antifermentreaktion ist deshalb vorläufig noch ein recht beschränkter. Eine gewisse prognostische Bedeutung besitzt aber diese Antifermentreaktion insofern, als sich der Antifermentgehalt wiederum zu verringern pflegt, wenn im weiteren Verlauf einer solchen chronischen Erkrankung unter dem Einfluss der reaktiven Schutzkräfte des Organismus eine Wendung zum Besseren eintritt (Wiens). Viel stärker und gesetzmässiger als bei chronischen sind diese Schwankungen des Antifermentgehaltes bei akuten und vor allem bei Infektionskrankheiten, wo namentlich auf dem Höhestadium meist eine deutliche Herabsetzung und späterhin wiederum eine reaktive Verstärkung der Hemmungskraft beobachtet wird (Wiens). Diese Schwankungen der Hemmungskraft besitzen zwar Beziehungen zur Leukozytose; sie gehen aber keineswegs parallel der Zahl der im Blute kreisenden Gesamt-Leukocyten. Eine häufigere Anwendung der „Antifermentreaktion" scheint mir auch für den Chirurgen von praktischem Interesse, zumal man auch hier als Testflüssigkeit die überall leicht erhältlichen Trypsinlösungen benützen kann. Ausserdem scheinen nach Wiens die Schwankungen des Antifermentgehalts des Blutserums und der opsonischen Kraft in einem reciproken Verhältnis zu stehen, sodass die technisch ungemein einfache und nur ganz kurze Zeit beanspruchende Antifermentreaktion die sehr schwierige, an Fehlerquellen reiche und ungemein zeitraubende Bestimmung des opsonischen Index vielleicht ersetzen kann. Damit ist natürlich keineswegs gesagt, dass beide

Reaktionen gleichen biologischen Vorgängen entsprechen; beide Reaktionen geben aber einen Index für die Schutzkräfte des Organismus, insbesondere leukocytärer Art.

Ich bemerke noch kurz, dass die Technik der Antifermentreaktion des Blutserums vollkommen derjenigen entspricht, die ich zur Bestimmung des Hemmungstiters von Punktionsflüssigkeiten angegeben und hier genauer geschrieben habe. Wenn man an Stelle der Messpipette die Platinösenverdünnung wählt, so genügen zur Antifermentreaktion schon sehr geringe Serummengen (höchstens $^1/_2$—1 ccm Blut).

Die Gesichtspunkte, welche für die richtige Auswahl der Punktionsflüssigkeiten massgebend sind, ergeben sich aus meiner ausführlichen Darstellung des Ferment- und Antiferment-Gehaltes krankhafter Ausscheidungen im Archiv für klinische Medicin (20. September 1907). Aus den dort niedergelegten Untersuchungen geht hervor, dass die Unterschiede des Antifermentgehaltes der Punktionsflüssigkeiten sich im wesentlichen erklären durch Verschiedenheiten des Eiweissgehaltes und durch die wechselnde Beteiligung der gelapptkernigen Leukocyten am Krankheitsprocess. Man kann allgemein sagen: Je grösser der Eiweissgehalt einer Punktionsflüssigkeit und je geringer gleichzeitig die Beteiligung der fermenthaltigen Leukocyten am Krankheitprocess, insbesondere der Leukocytenzerfall ist, um so ausgiebiger ist meist die Hemmungskraft. Durch dieses eigenartige antagonistische Spiel zwischen dem beim Leukocytenzerfall freiwerdenden Ferment und dem an die Albumingruppe gebundenen Antiferment erklären sich zwanglos die ganz überraschenden Unterschiede, die man bei methodischer Untersuchung von Punktionsflüssigkeiten mit der Serumplatte findet. Ein Ueberschuss an freiem Ferment kommt bei Ergüssen in Brust- und Bauchhöhle nur vor bei Exsudaten infolge akuter, eitriger Entzündungen. Hier kann es zu einem Zerfall solcher Leukocytenmassen kommen, dass nach völliger Absättigung des gleichzeitig vorhandenen Hemmungskörpers ein wirksamer Ueberschuss an freiem proteolytischem Ferment entsteht. Ein Hemmungstiter, der an denjenigen des Blutserums heranreicht oder ihn noch übertrifft, findet sich andererseits nur bei sehr eiweissreichen Transsudaten und bei gewissen Exsudaten, meist infolge tuberkulöser sowie nicht bakterieller bezw. nicht mehr bakterieller chronischer Entzündungen. Auch bei den durch die üblichen Entzündungserreger, insbesondere durch Kokken her-

vorgerufenen Exsudaten findet man meist noch einen grossen Ueberschuss an Antiferment. Dies gilt namentlich für stürmisch sich entwickelnde, durch Pneumokokken verursachte Exsudate. Der Grund liegt darin, dass hier eine rasche, an Eiweis und damit auch an Antiferment reiche entzündliche Ausschwitzung mit einem noch sehr geringfügigen Leukocytenzerfall zeitlich zusammen fällt.

Im Hinblick auf die Thatsache, dass im allgemeinen die Hemmungskraft mit zunehmender Eiweissmenge zu steigen pflegt, bevorzugt man zur Antifermentbehandlung natürlich in erster Linie möglichst eiweissreiche Transsudate, sowie seröse und sero-fibrinöse Exsudate (namentlich tuberkulöser Art und von chronischen, aseptischen Entzündungen des Rippen- und Bauchfells). Die Hemmungskraft solcher Exsudate lässt sich im Hinblick auf die Bindung des Antiferments an die Albumingruppe annähernd meist schon durch die übliche Feststellung des Eiweissgehaltes abschätzen (Essigsäure und Ferrocyankalium, Esbach's Reagens).

Im Allgemeinen liefert dann eine Punktionsflüssigkeit, deren Eiweissgehalt der des Blutserums ungefähr entspricht (etwa 2%), ein sehr brauchbares „Antifermentserum" und zwar besonders dann, wenn im Centrifugat nur wenige oder gar keine Leukocyten, sondern wie bei Tuberkulose vorwiegend Lymphocyten zu finden sind. Immerhin ist für alle Fälle eine genaue Bestimmung der Hemmungskraft mit Hilfe der Serumplatte dringend geboten. Die Technik ist so ungemein einfach, dass sie jedermann in kürzester Zeit beherrscht. Voraussetzung für solche Bestimmungen des Hemmungstiters sind: Serumplatten, ein auf 55—60 Grad eingestellter Brutschrank, sowie ein geeignetes Testferment.

Quantitative Bestimmungen des Ferment- und Antifermentgehaltes von grösster Genauigkeit gelingen auf der Serumplatte dadurch, dass man dem zu prüfenden Ferment bis zu seiner Wirkungslosigkeit auf der Serumplatte abgestufte Mengen einer Flüssigkeit von bestimmtem Antifermentgehalt hinzusetzt und dass man umgekehrt die Hemmungskraft krankhafter Ausscheidungen bestimmt durch abgestuften Zusatz zu einer Fermentlösung von bekannter Verdauungskraft. Man titriert also gewissermassen das Ferment mit dem Antiferment und umgekehrt.

Trypsinlösungen können z. B. noch in 100 facher Wasserverdünnung auf der Serumplatte durch Eiweisslösung zur Dellenbildung führen. Die Dellenbildung bleibt aber sofort aus, wenn man

die gleiche oder doppelte Menge einer sehr antifermentreichen Flüssigkeit hinzusetzt. Je nachdem man die ein- oder mehrfache Menge Punktionsflüssigkeit zum Testferment hinzusetzen muss, um die Dellenbildung auf der Serumplatte zu verhindern, hat man höhere oder geringere Hemmungskraft. Stelle ich mir also eine Fermentlösung her, die durch einen bestimmten Zusatz von normalem, menschlichen Blutserum wirkungslos gemacht wird, so kann ich bei abgestufter Verdünnung der Fermentlösung mit der Punktionsflüssigkeit auf einfachste Weise den relativen Gehalt an Hemmungskörpern bestimmen und leicht feststellen, ob diese Punktionsflüssigkeit stärker oder schwächer als Blutserum hemmt. *Für die Antifermentbehandlung sind in erster Linie brauchbar Punktionsflüssigkeiten von einer Hemmungskraft, die annähernd derjenigen des normalen menschlichen Blutserums entspricht oder sie noch übertrifft.* Solches Antifermentserum bezeichne ich als *hochwertig*. Serum von wesentlich geringerer Hemmungskraft haben wir „*Badeserum*" genannt, weil es zu diesem Zweck immer noch leidliche Dienste leisten kann (s. u.).

Die genauere Technik der Antifermentbestimmung ergiebt sich ohne weiteres aus meiner späteren Beschreibung der quantitativen Fermentbestimmung durch abgestufte Zusätze des specifischen Hemmungskörpers, also der „Titrierung" des Ferments durch Antiferment. Die Bebrütung der Löfflerplatte geschieht, wie schon oben erwähnt, am besten in einem auf 55—60° eingestellten Brutschrank, weil die höhere Temperatur nicht nur die Fermentwirkung beschleunigt, sondern, was weitaus das Wichtigste ist, auch ein vollkommen steriles Arbeiten ohne jeden Zusatz selbst bei inficiertem Material ermöglicht. Meist genügen schon wenige Stunden zur Feststellung derjenigen Menge des Antifermentserums, die notwendig ist, um die Dellenbildung durch das Testferment vollkommen aufzuheben. Da die Herstellung brauchbarer Serumplatten und des Testferments vielfach Schwierigkeiten zu bereiten scheint, soll sie hier eingehend beschrieben werden. Stets muss man technisch gelungene Serumplatten von erheblicher Dicke und vollkommen glatter, trockener Oberfläche benutzen. Keinesfalls dürfen die ausgesäten Flüssigkeitströpfchen auf der Serumplatte „auslaufen". Man lässt deshalb die sorgfältig sterilisierten Serumplatten einige Tage „ablagern" oder nach Wegnahme des Glasdeckels der Petrischalen bei 55—60 Grad einige Zeit nachtrocknen. Etwaiges Kondenswasser in den Petrischalen muss abgegossen werden. Manchmal bildet sich auch auf den Serumplatten eine allzustark spiegelnde Oberflächenschicht, die von den Tröpfchen der Fermentlösung nur schwer an-

gegriffen wird. Diesem Uebelstand lässt sich leicht durch sanftes Abwischen der Oberfläche mit dem trockenen Daumen abhelfen, zumal dabei bakterielle Verunreinigungen wegen der späteren „Bebrütung“ bei 55—60 Grad kaum zu fürchten sind.

Zu den Verdauungs- bezw. Hemmungsversuchen bei 55—60° dienen am besten die sogen. Löfflerplatten, die in vielen Laboratorien als „Nährboden“ für Diphtheriebacillen vorrätig gehalten werden. Diese Löfflerplatten werden in unserer Klinik aus Rinderblutserum mit Zusatz von Traubenzuckerbouillon bereitet. Das Rinderblutserum verschaffen wir uns aus dem städtischen Schlachthof (Preis zurzeit 1,10 Mk. pro Liter); die Traubenzuckerbouillon wird folgendermassen hergestellt:

Man geht von einer Fleischwasservorratslösung aus: 1. 1 kg mageres Rindfleisch, gewiegt und von Fett und Sehnen befreit, wird mit 2 Liter destilliertem Wasser im Emailletopf versetzt und mit einem starkem Glasstab gut umgerührt. 2. Topf auf Gasbrenner; unter gutem Umrühren zum Kochen bringen; ¼ Stunde kochen lassen. Topf mit Inhalt vor und nach dem Kochen wägen und Gewichtsverlust durch Zusatz von destilliertem Wasser ergänzen. 3. Kollieren des Fleischwassers durch ausgespanntes Leinwandtuch in einen vorher abgewogenen Emailletopf; den Rest durchpressen. 4. 1 % Pepton sicc. und 0,5 % Kochsalz hinzusetzen. 5. Unter fleissigem Umrühren wieder um 10 Minuten kochen. 6. Mit Deckel den Topf verschliessen und im Kaltwasserbad abkühlen lassen. 7. Filtrieren durch Filtriertuch (Barchent) und Abfüllen in gesäuberte Bierflaschen (mit Patentverschluss). 8. 2 Stunden im Dampftopf sterilisieren (das Fleischwasser muss ganz klar sein.)

Aus dieser Fleischwasser-Vorratslösung wird neutrale Bouillon bereitet. Die Fleischwasser-Vorratslösung wird neutralisiert mit Normalnatronlauge (auf ein Liter etwa 20 ccm Normalnatronlauge.) Im Wasserbad gründlich aufkochen lassen; durch doppeltes Papierfilter filtrieren.

Zu 100 ccm dieser neutralen Bouillon kommen 10 ccm 10 % Traubenzuckerlösung. Diese Lösung wird im Wasserbad gekocht und mit Normalnatronlauge sorgfältig neutralisiert.

2 Teile Rinderblutserum werden nun mit 1 Teil dieser Traubenzuckerbouillon versetzt und sorgfältig geschüttelt. Mit dem so gewonnenen „Löfflerserum“ giesst man die „Löfflerplatten“ derart, dass in den zuvor sterilisierten Petrischalen eine dicke Schicht möglichst undurchsichtigen, weissgelblichen Serums erstarrt. Die Erstarrung des Löfflerserums gelingt am besten in den bekannten Sterilisatoren bezw. Koagulierungsapparaten für Blutserum (doppelwandige, mit Wasser zu füllende und mit Wärmeschutzmasse bekleidete, durch Gasflammen heizbare Behälter; vgl. die Kataloge von Lautenschläger u. a.). Nach 3—4stündigem Verweilen der Petrischalen in dem auf etwa 85—90° eingestellten Sterilisator lässt man das erstarrte Serum langsam

abkühlen. Nach Abnahme des Glasdeckels wird das Kondenswasser durch Umdrehen der Löfflerplatten entfernt; dann sind nach längerem „Nachtrocknen“ die Serumplatten gebrauchsfertig. Die für bakteriologische Zwecke gebotene wiederholte Sterilisation ist bei unserer Methode nicht gerade notwendig, aber wünschenswert, wenn man einen Teil der fertigen Platten längere Zeit steril aufbewahren will. Etwaige Verunreinigungen durch einzelne Bakterienkolonien sind übrigens aus oben angeführten Gründen kaum hinderlich; man kann sie zudem durch die glühende Platinöse bei oberflächlicher Lage leicht entfernen.

Wenn man die etwas zeitraubende Herstellung der Traubenzuckerbouillon scheut, kann man das Blutserum auch mit destilliertem Wasser oder mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnen. Die physikalische Beschaffenheit solcher Nährböden ist jedoch weniger geeignet als diejenige der eigentlichen Löfflerplatten. Die letzteren halten bei genügender Festigkeit und Undurchsichtigkeit ihren grossen Wassergehalt trotz der hohen Temperatur lange Zeit zähe fest; zudem werden wohl die Löfflerplatten in vielen Kliniken auch zu anderen Zwecken vorrätig gehalten. Statt Rinderblutserum kann man natürlich auch ein anderes Warmblüterserum benützen; selbst menschlicher Ascites kann bei hohem Eiweissgehalt brauchbar sein.

Als Testferment habe ich anfänglich blutfreien, dünnflüssigen Kokkeneiter, später Lösungen von reinem proteolytischen Leukocytenferment („Leukoferment“) und zuletzt die im Handel befindliche Pankreaspräparate benützt, die von Schweinen und Rindern stammen und zur Bestimmung des Hemmungstiters von Punktionsflüssigkeiten vorzüglich geeignet sind.

Soll blutfreier, dünnflüssiger Eiter als Testflüssigkeit dienen, muss zunächst der Fermentreichtum genauer geprüft werden. Zu diesem Zwecke wird das Verhalten des Eiters gegenüber dem Millon'schen Reagens, sowie auf der Serumplatte eingehend geprüft.

Dass die von mir beschriebene Prüfung[1]) des Eiters mit Millons-Reagens ein überaus einfaches, schnelles, genügend zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel ist, wird durch Nachprüfungen von Trappe, Dreyer, Wideroe, I. Vas, Hosemann, u. A. bestätigt.

Die technischen Einzelheiten der Methode sind folgende: Ganz kleine, mässig tiefe Porzellangefässe werden fast bis zum Rande mit Millon'scher Quecksilberlösung gefüllt. Am zweckmässigsten sind

1) Das Millon'sche Reagens ein weiteres Hilfsmittel zur raschen Unterscheidung von tuberkulösen und andersartigen Eiterungen. Centralbl. für innere Med. 1907 Nr. 12; ausserdem meine Erwiderung an Dold (Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 22).

Porzellanplatten mit einer Reihe von eingepressten Vertiefungen, wie sie zum Färben von Serienschnitten in vielen Laboratorien benutzt werden. Sehr brauchbar sind auch die einfachen sogenannten Blockschälchen (Dreyer). Das Millon'sche Reagens ist bekanntlich eine Lösung von Quecksilber in Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält. Die Vorschrift zur Darstellung, die den Apothekern bekannt ist, findet sich in den Lehrbüchern der physiologischen und allgemeinen Chemie. Unser Reagens wird auf folgende Weise hergestellt: Es wird ein Teil Quecksilber in einem Teil Salpetersäure von spec. Gewicht 1,4 gelöst und darauf mit 2 Teilen Wasser verdünnt. Von dem etwa entstehenden kristallinischen Niederschlag wird klar abgegossen. Wenn man nun je eine Eiterprobe von einer chronischen, rein tuberkulösen und von einer akutentzündlichen, durch die üblichen Eitererreger hervorgerufenen Erkrankung in Reagensgläsern gesammelt hat und davon 1—2 Tropfen central in die verschiedenen, mit Millon'scher Quecksilberlösung gefüllten Vertiefungen fliessen lässt, so beobachtet man sofort einen auffallenden Unterschied. Die in die Millon'sche Quecksilberlösung einfliessenden Eitertropfen zeigen nämlich eine gänzlich verschiedene Konsistenz, die schon allein zur sofortigen Unterscheidung von tuberkulösem und akutentzündlichem, fermentreichem Eiter genügt. Ein festzusammenhängendes, zähes, dickes, klumpiges Gerinnsel spricht durchaus für kalten Eiter; ein mehr flaches, weit lockereres und häufig sogar zerfliessliches Gerinnsel andererseits für heissen Eiter. Kurze Zeit später zeigt sich meist ein weiterer, sinnfälliger Unterschied. Während sich die in der Flüssigkeit schwimmenden Tropfen bei beiden Eiterarten allmählich röten, nimmt im schroffen Gegensatz zum tuberkulösen, wo die Flüssigkeit ungefärbt bleibt, beim akut-entzündlichen das umgebende Millon'sche Reagens einen lebhaft roten bezw. späterhin meist gelben Farbenton an. Genau zu beachten ist dabei die Thatsache, dass eine ausgesprochene Rotfärbung des Millon'schen Reagens, also der ganzen in den Porzellanschälchen enthaltenen Flüssigkeit, durch fermentreichen, akut-entzündlichen Eiter meist erst dann eintritt, wenn man mit Hilfe einer festeren Platinöse, eines Glas- oder Holzstäbchens und dergl. die Konsistenz der Eitertropfen in der Quecksilberlösung geprüft und die viel lockereren und flacheren Gerinnsel des Kokkeneiters zertrümmert hat. Dass die Methode wie fast alle unsere diagnostischen Hilfsmitteln ausnahmsweise einmal versagt, habe ich schon bei der ersten Beschreibung erwähnt. Die Fehlerquellen sind aber bei richtiger Technik sehr gering, wenn man blutfreien, nicht zu zähen, gut austropfbaren und anderseits nicht allzu „serösen" Eiter verwendet.

Auch da, wo die mikroskopische Untersuchung zu Täuschungen führen kann — ich meine die häufigen Mischinfektionen tuberkulöser Processe mit den gewöhnlichen Eitererregern, — zeigt das Millon'sche Reagens

oft den tuberkulösen Grundcharakter noch deutlich an. Gerade solche Fälle führen bei der mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung häufig wohl zur fälschlichen Annahme reinen Kokkeneiters und damit zu unberechtigten Zweifeln an der Brauchbarkeit des Millon'schen Reagens.

Die Unterschiede im chemisch-physikalischen Verhalten, das Eiterproben tuberkulöser und anderer Herkunft gegenüber der Millon'schen Quecksilberlösung bei bestimmter Versuchsanordnung zeigen, beruhen im wesentlichen auf der Verschiedenheit des Fermentgehaltes. Infolge des grossen Reichtums an proteolytischem Leukocytenferment enthält der Kokkeneiter relativ wenig koaguable Eiweisskörper und eine weitaus bedeutendere Menge gelöster Abbauprodukte des Eiweisses, die beim Ausbleiben einer festeren Gerinnung in die Flüssigkeit diffundieren und die beschriebene, von der Gegenwart aromatischer Gruppen abhängige Rotfärbung verursachen. Die weitaus festere Gerinnung der Tröpfchen beim tuberkulösen Eiter wird andererseits durch seinen viel grösseren Gehalt an festen, sowie durch die Millon'sche Quecksilberlösung koagulablen Eiweisskörpern bedingt; der Eiweissabbau ist eben infolge des Mangels an proteolytischem Leukocytenferment beim rein-tuberkulösen Eiter sehr gering. Dass die in der Flüssigkeit schwimmenden Tropfen sich bei beiden Eiterarten röten, beruht darauf, dass das Millon'sche Reagens ganz allgemein ein Eiweissfärbungsmittel ist.

Als Testferment brauchbarer Eiter muss nun bei der Prüfung mit Millons Reagens das für den akut-entzündlichen, fermentreichen Kokkeneiter charakteristische Verhalten zeigen. Der Fermentgehalt bezw. die Verdauungskraft dieses Eiters wird dann noch genauer geprüft; es gelingt dies auf einfachste Weise in kürzester Zeit entweder durch zunehmende Verdünnung des Eiters mit Wasser bis zum völligen Verschwinden der Dellenbildung auf der Serumplatte oder durch abgestufte Zusätze des specifischen Hemmungskörpers, also am besten durch Titrierung mit normalem menschlichen Blutserum. Wie schon erwähnt ist fermentreicher Kokkeneiter imstande, die Serumplatte noch in 1000, ja gelegentlich sogar in 2000 facher Wasserverdünnung anzugreifen.

Noch zweckmässiger als solche Bestimmungen durch Wasserverdünnung des Eiters bis zur Wirkungslosigkeit auf der Serumplatte ist die Titrierung des Fermentgehaltes durch abgestufte Zusätze von normalem menschlichem Blutserum, das einen ziemlich konstanten Antifermentgehalt zu besitzen scheint.

Ich selbst führe meist beide Verfahren auf ein und derselben Serumplatte gleichzeitig aus und zwar nach folgender Technik:

Eine genügend trockene, ziemlich dicke, fehlerlose Serumplatte wird

mit Tinte und Feder (Rückenfläche) in 8 nummerierte Sektoren geteilt, von denen jeder wiederum durch einen dünneren Strich bezw. eine punktierte Linie in zwei Unterabteilungen getrennt wird. Die ersten vier Sektoren mit insgesamt 8 Feldern dienen zur quantitativen Bestimmung durch zunehmende Wasserverdünnung, die übrigen zur Titrierung des Fermentgehaltes mit dem Blutserum. Bei den quantitativen Bestimmungen mit zunehmender Wasserverdünnung beginne ich ohne unverdünnte Aussaat des Eiters mit dem Zusatz der 10fachen Menge und steige in arythmetischer Reihe bis 1280facher (10, 20, 40, 80, 160, 320, 640, 1280). Die Titrierung des Fermentgehaltes durch normales menschliches Blutserum wird auf den übrigen 8 Feldern am besten so vorgenommen, dass man den Eiter zunächst mit der gleichen, dann mit der 3, 5, 10, 20, 30 und 40fachen Menge Serum verdünnt. Zu diesen Verdünnungen benützt man am zweckmässigsten die oben erwähnten Porzellanplatten mit einer Reihe eingepresster Vertiefungen, die leicht und billig zu beschaffen sind. In jede Vertiefung bringe ich mit Hilfe einer genau gradierten Messpipette kleinste Mengen Eiters (etwa 0,02 ccm) und dazu die abgestuften Serummengen. Eiter und Serum werden mit Hilfe einer starken Platinöse innig gemischt und erst dann in Form einzelner Tröpfchen auf die Serumplatte gebracht. Stehen nur geringe Mengen normalen menschlichen Blutserums zur Verfügung, so benützt man in derselben Weise, wie dies bei der Anstellung der Widalreaktion vielfach üblich ist, als Einheit die Platinöse. Es genügen also zur Bestimmung des Fermentgehaltes kleinste Quantitäten normalen Blutserums (höchstens $^1/_2$ ccm). Man verreibt in Urschälchen oder in den Vertiefungen der Porzellanplatte eine oder mehrere Oesen Eiter mit der gleichen, dann der 3, 5fachen Menge u. s. w des menschlichen Blutserums. Bei sorgfältigem Arbeiten ist auch die Platinösenverdünnung hinreichend genau.

Es zeigt sich nun z. B. bei solchen quantitativen Bestimmungen, dass fermentreicher Kokkeneiter, der in 640facher Wasserverdünnung noch deutlich die Serumplatte verdaut, meist schon beim Zusatz der 5—10 fachen Menge Blutserum seine proteolytische Fermentwirkung vollkommen verliert.

Die Benützung fermentreichen Kokkeneiters als Testflüssigkeit hat den Nachteil, dass er nicht überall stets zur Verfügung steht. Wir selbst erhielten ihn in grossen, lange Zeit reichenden Mengen vor allem bei Entleerung metapneumonischer Empyeme. Der dünnflüssige, blutfreie Kokkeneiter lässt sich dann im Eisschrank monatelang aufbewahren. Leider ändert aber ein solcher Testeiter trotz des Zusatzes von Konservierungsmitteln (z. B. von Carbolglycerin) seinen Fermentgehalt allmählich, sodass der Fermentreichtum in kürze-

ren Zwischenräumen immer von neuem geprüft werden muss. Meist nimmt durch Zerfall der noch vorhandenen Fermentträger der Enzymgehalt zu. Zur Ausschaltung solcher Fehlerquellen haben wir neuerdings mit haltbaren und klaren, aus Eiter dargestelten Lösungen von proteolytischem Leukocytenferment gearbeitet, mit „Leukoferment“, dessen Verdauungskraft durch abgestufte Zusätze von normalem, menschlichem Blutserum meist nur einmal geprüft werden musste.

Viel zweckmässiger und für den Chirurgen brauchbarer als enzymreicher Kokkeneiter ist die Verwendung der käuflichen Pankreaspräparate als Testferment. Durch biologische Prüfungen auf der Serumplatte wird die Thatsache bestätigt, dass das Blutserum auch gegenüber dem Pankreastrypsin ein Antitrypsin von ungemein starker Hemmungskraft enthält. Schon der Zusatz geringer Mengen normalen menschlichen Blutserums zu Pankreatin-Glycerin, das zu solchen Versuchen vorzüglich geeignet und haltbar ist, kann die Dellenbildung auf der Serumplatte vollkommen aufheben. Ich konnte späterhin zeigen, dass dieses Antitrypsin unter krankhaften Bedingungen ebenso wie der Hemmungskörper des proteolytischen Leukocytenferments in Transsudate und Exsudate, sowie in den Urin bei Nephritis u. s. w. übergeht. Weiterhin haben spätere Untersuchungen, insbesondere von Marcus und Wiens ergeben, dass die Hemmungskraft des menschlichen Blutserums gegenüber dem proteolytischen Leukocytenferment einerseits und dem Trypsin der Bauchspeicheldrüse andererseits unter normalen und krankhaften Bedingungen parallel zu gehen scheint. Damit ist keineswegs gesagt, dass die beiden Fermente und Antifermente durchaus identisch sind. Durch das Serum jener Tierklassen, die gegenüber dem proteolytischen Leukocytenferment kein Antiferment enthalten, wird nämlich das Säugetiertrypsin fast ebenso stark wie durch das Serum des Menschen gehemmt. Das Blutserum der Schildkröten verhält sich z. B. gegenüber dem Eiterferment des Menschen fast wie Wasser; es verhindert aber im annähernd gleichen Zusatz wie menschliches Serum die Eiweisslösung durch das Säugetiertrypsin. Wie dies zu erklären ist, muss die Zukunft lehren. Jedenfalls habe ich festgestellt, dass zur quantitativen Bestimmung der Hemmungskraft menschlicher Punktionsflüssigkeiten gegenüber dem Eiterferment Trypsinlösungen durchaus brauchbar sind. Nachdem ich schon früher zur Bestimmung der antitryptischen Kraft des Blutserums „Pankreatin-Glycerin“ empfohlen habe, hat späterhin Brieger frisch bereitete wässrige

Trypsinlösungen angewandt. Normales Blutserum besitzt nach Brieger eine solche Hemmungskraft, dass noch bei Zusatz der dreifachen Menge der 1% Trypsinlösung jegliche Dellenbildung auf der Serumplatte ausbleibt.

Da die einzelnen käuflichen Pankreaspräparate eine verschiedene Verdauungskraft besitzen, empfiehlt es sich, für jede einzelne wässerige oder Glycerinlösung des Trypsins das Verhalten gegenüber normalem menschlichen Blutserum festzustellen. Ich selbst benütze seit langem von Gr. Grübler-Dresden bezogene, billige und haltbare Pankreatin-Glycerinlösungen, die durchschnittlich meist durch Zusatz der 3—5fachen Menge normalen menschlichen Blutserums gehemmt werden.

In der Möglichkeit einer Krankheitsübertragung durch körperfremde Sera und Punktionsflüssigkeiten liegt ein weiteres Bedenken unserer Antifermentbehandlung. Jegliche Gefahr wird, wie auch die Praxis bewies, dadurch vermieden, dass man Syphilitische ausschaltet, von vornherein sterile Punktionsflüssigkeiten bevorzugt und sie principiell — nicht nur nachweisbar inficierte — durch bakteriensichere porzellan- bezw. Tonfilter (am besten Chamberland F.) absolut keimfrei macht. Die Methodik dieser Filtration ergiebt sich ohne weiteres aus der beigegebenen Abbildung. Selbstverständlich müssen alle Gefässe sowie die Gummischläuche vor jedem Gebrauch sorgfältig sterilisiert werden. Die Ton- bezw. Porzellanfilter, welche in allen grösseren Geschäften für Laboratoriumsbedarf erhältlich sind, werden durch Auskochen in Wasser oder durch strömenden Dampf ebenfalls sterilisiert (nicht aber im Heisslufttrockenschrank!) Nach dem Gebrauch muss durch jedes Filter reichlich Wasser mit Hilfe einer sehr kräftigen Wasserstrahlsaugpumpe durchgezogen wer-

den. Die noch darin haftenden Eiweisskörper gerinnen sonst bei der späteren Sterilisation und machen dadurch die Filter unbrauchbar. Eine häufige Neubeschaffung der Filter ist überhaupt ratsam. Bei tuberkulösen Exsudaten aus Brust- und Bauchhöhle empfiehlt sich, um jede Infektionsgefahr auszuschalten, eine 2—3 malige Filtration. Von dem eben filtrierten Serum wird eine Probe zur nochmaligen Bestimmung des Antifermenttiters entnommen; darauf wird es in sterilen Gefässen — mit steriler Watte und Gummikappe abgeschlossen — im Eisschrank aufbewahrt. Antifermentreiches Serum hält sich dann meist im Eisschrank ohne wesentliche Aenderung seiner Hemmungskraft mehrere Wochen. Doch sind von Zeit zu Zeit neue quantitative Bestimmungen der Hemmungskraft ratsam. Je geringer der Antifermentgehalt ist, umso leichter tritt aber eine autolytische Zersetzung ein, die sich nicht selten schon durch Trübung des Antifermentserums bemerkbar macht. Auch beim Luftzutritt zum Antifermentserum tritt die Fäulnis um so schwerer auf, je grösser die Hemmungskraft ist. Man kann daher keineswegs sagen, dass ein hochwertiges Serum in der Eiterhöhle einen günstigen Nährboden für den Krankheitserreger abgiebt. Solche Punktionsflüssigkeiten enthalten eben auch baktericide Stoffe; sie vertragen sogar unbeschadet ihrer Hemmungskraft gewisse antiseptische Zusätze (z. B. Phenol). Weiterhin ist ein günstiger Nährboden für die Krankheitskeime mehr der Blutkuchen als das Blutserum. Endlich vermag das Blutserum in der Eiterhöhle die leukocytäre Schutzkraft mindestens in Form der Phagocytose zu steigern. Ich konnte experimentell feststellen, dass die im antifermentreichen Blutserum kreisenden, enzymhaltigen Leukocyten in Flüssigkeiten, die wie das Serum des heissen Eiters viel freies Ferment enthalten, also in ihren eigenen Stoffwechselprodukten, rasch zu Grunde gehen. Antifermentzufuhr zum Eiterherd belebt also gewissermassen die Leukocyten.

II. Technik und Indikation der Anwendung des Antifermentserums (Dr. Peiser).

In meinem ersten Bericht über die Serumbehandlung eitriger Processe auf dem diesjährigen Chirurgenkongress habe ich drei Gruppen von Fällen unterschieden und zwar solche, die für die Antifermentbehandlung absolut geeignet, solche, die relativ geeignet und solche, die ungeeignet sind. Die Grundlage für diese Einteilung war gegeben in dem Satze: Das Antiferment wirkt nur dort, wo es hindringt, wirkt nur durch direkte Berührung.

Die weitere klinische Erfahrung hat mich gelehrt, dass ich an dieser Einteilung festhalten kann. Nach wie vor kann ich alle akuten, in umschriebener Form mit scharfer Abgrenzung auftretenden Eiterungen, alle eigentlichen Abscesse als die Domäne der Antifermentbehandlung bezeichnen. In der Technik der Behandlung dieser Fälle war aber ein grundlegender Fortschritt zu verzeichnen, als sich die Möglichkeit zeigte, bei ihnen von der Incisionsbehandlung zur Punktionsbehandlung überzugehen. Ich habe darüber im Centralblatt für Chirurgie 1908 Nr. 26 berichtet, ohne in der ganz kurzen Mitteilung präcisere Indikationen aufzustellen. Ich möchte dies nach Anführung einer Anzahl von Krankengeschichten hier nachholen.

1. E. M., 18. J. Vor drei Wochen kleine harte Stelle an der Innenseite des rechten Ellenbogens, allmählich zunehmende Schwellung und Rötung, Schmerzen in der Achselhöhle.

Befund: 19. V. Handtellergrosse Rötung an der Innenseite des rechten Ellenbogens, ausserordentlich druckempfindlich. In der Tiefe deutliche Fluktuation. Acheldrüsen vergrössert und schmerzhaft.

Entleerung von 6 ccm dickflüssigen Eiters durch Punktion, Injektion von Serum, das zum Schluss wieder entleert wird.

20. V. Noch sehr starke Infiltration in der Umgebung der Punktionsstelle, jedoch nur ganz geringe Druckempfindlichkeit. Punktion an derselben Stelle ergiebt nur wenige Tropfen trüb-seröser Flüssigkeit. — 21. V. Schwellung fast völlig geschwunden, keine Druckempfindlichkeit, keine Spur von Fluktuation. Salbenverband. — 22. V. Ohne Narbe geheilt entlassen.

2. Helene J., 8 J. Vor 3 Wochen nach Zahnextraktion Anschwellung der linken Halsseite. Starke Schmerzen.

Befund: 25. V. Deutliche Fluktuation, Rötung der Haut, mässige Schmerzen. Entleerung von 5 ccm Eiter durch Punktion. Injektion von 2 ccm Serum. — 26. V. Durch Punktion 1 ccm blutiger, trüber Flüssigkeit entleert. Ränder noch beträchtlich infiltriert, jedoch keinerlei Druckempfindlichkeit mehr. Feuchter Verband. — 27. V. Infiltration geringer. — 30. V. Ohne Narbe geheilt entlassen.

3. Emma S., 4 J. Vor 8 Tagen Kontusion der rechten Wange. Allmählich Schwellung, Schmerzen, Rötung.

Befund: 25. V. Pflaumengrosser Abscess der rechten Regio infraorbitalis. Entleerung von 4 ccm Eiter. Injektion von Serum. — 26. V. Entleerung von 1 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. Keine Schmerzen mehr. — 2. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

4. Oskar K. Binnen wenigen Tagen unter Fieber rasch zunehmende Rötung und Schwellung unter dem Kinn.

Befund: 4. VI. Hühnereigrosse, äusserst druckempfindliche Schwellung und Rötung unter dem Kinn. Deutliche Fluktuation. Temp. 38,3. Entleerung von 5 ccm Eiter, Injektion von Serum. Feuchter Verband. — 5. VI. Entleerung von 1½ ccm dünnen Eiters durch Punktion. Injektion von 1 ccm Serum. Schwellung und Schmerzen geringer, noch deutliche Rötung. — 6. VI. Entleerung von 1 ccm seröser Flüssigkeit. — 10. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

5. Arthur G. Sehr vernachlässigtes Kind, am ganzen Körper Ekzem.

Befund: 17. VI. Pflaumengrosser Abscess am Rücken. Entleerung von 3 ccm Eiter, Injektion von 1 ccm Serum. — 18. VI. Entleerung von 1 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. — 20. VI. Ohne Narbe geheilt.

6. P. Wegen ausgedehnter Verbrennung des Kopfes und Oberkörpers in die Klinik aufgenommen.

Befund: 30. V. Pflaumengrosser, ziemlich druckempfindlicher Abscess in der rechten Leistengegend. Entleerung von 2 ccm ganz dicken Eiters. Injektion von 1 ccm Serum. Nach 2 Tagen glatt geheilt.

7. Marie H., am 10. V. 1908 in der Frauenklinik entbunden. Am 22. V. Schmerzen in der linken Brust, mit Alkoholumschlägen vergeblich behandelt.

Befund: 27. V. Zwischen den beiden oberen Quadranten der linken Mamma handtellergrosse, sehr druckempfindliche Rötung, in der Mitte und besonders nach der Mamilla zu deutliche Fluktuation. — 27. V. Entleerung von 22 ccm Eiter, Injektion von 10 ccm Serum, das nicht entleert wird. — 28. V. Temperatur abgefallen, Entleerung von 18 ccm dünnflüssigen Eiters, Injektion von Serum. Dieser Eiter zeigt auf der Serumplatte deutlich geringeren Fermentgehalt als der erste. In den nächsten 2 Tagen vor- und nachmittags je einmal Entleerung der allmählich geringer werdenden Eitermenge, stets an derselben Stelle Punktion und Injektion von Serum. In der Zwischenzeit Eisblase auf die Brust. Temperatur normal. — 31. V. Kein Eiter mehr, allmähliches Zurückgehen der Infiltration. — 3. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

8. Bertha K., 23. J. Am 18. V. 08 in der Frauenklinik entbunden. Nach ca. 10 Tagen beginnende Entzündung der rechten Brustdrüse. Alkoholumschläge vergeblich. Fieber bis 40°.

Befund: 6. VI. Im oberen äusseren Quadranten der rechten Brustdrüse diffuse Rötung und Druckempfindlichkeit. Fluktuation in der Umgebung der Mamilla. Temp. 38,5. Entleerung von 20 ccm Eiter durch Punktion. Injektion von 10 ccm Antifermentserum. Schmerzen verschwinden sofort. — 10. VI. Unter 2mal täglich vorgenommener Punktion stete Verminderung des Eiters. Subjektiv völliges Wohlbefinden. Temperatur

zur Norm abgefallen. Pat. steht auf. — 12. VI. Beträchtliche Zunahme der Menge des Eiters, der ganz den Charakter des kalten Eiters angenommen hat. Höchsttemperatur dabei heute 37,4. Serum sofort weggelassen. — 14. VI. Kein Eiter mehr. — 16. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

An der Hand dieser kleinen Reihe von Fällen möchte ich Technik und Indikation der Antifermentbehandlung von Abscessen ohne Incision besprechen. Ich ging stets folgendermassen vor: Nach Reinigung der Haut Einstich an der Stelle deutlichster Fluktuation mit starker Kanüle (ca. 4 mm) und Ansaugen des Eiters mit gut saugender Spritze. Nachdem der Eiter möglichst entleert, Injektion von Antifermentserum, stets mehrere Kubikcentimeter weniger als die entleerte Eitermenge beträgt, um jeden Druck im Entzündungsherde zu vermeiden. Dieses Serum wird mit der Spritze nach einigen Minuten wieder herausgesaugt, weil mit ihm gewöhnlich noch Eiter, der sich fast momentan im Serum löst, herauskommt. Darauf nochmalige Injektion neuen Serums, das in der Abscesshöhle bleibt. In der weiteren Behandlung muss man nun neben Puls und Temperatur sein Hauptaugenmerk auf die Druckempfindlichkeit richten. Häufig ist dieselbe sofort nach der Punktion geschwunden, ohne wiederzukehren. Ist am nächsten Tage noch Druckempfindlichkeit vorhanden, so wird nochmals punktiert — stets an derselben Stelle, in die man, ohne Schmerzen zu verursachen, mit der Kanüle wieder hineinkommt —, wobei sich dann gewöhnlich noch etwas Eiter findet, und wieder Serum injiciert. Ist auch am folgenden Tage noch irgend welche Druckempfindlichkeit vorhanden, so muss man die Incision in Frage ziehen. Ich war nur in einem Falle zu nachträglicher Incision gezwungen, und zwar handelte es sich um einen gänseeigrossen Lymphdrüsentumor am Halse, bei dem ich erst in 6 cm Tiefe auf Eiter gestossen war. Nach der Incision trat rasch Heilung ein.

Ist am zweiten Tage keine Druckempfindlichkeit mehr vorhanden, so genügt ein einfacher Salbenverband. Es bedarf dann nicht nochmaliger Punktion, trotz bestehender deutlicher Fluktuation. Ich habe anfangs stets nochmals punktiert. Aus dieser Zeit stammen die oben beschriebenen Fälle (1—5), die mit Ausnahme von Fall 4 am zweiten Tage nicht mehr Eiter, sondern blutig-seröse Flüssigkeit enthielten, die ohne Punktion spontan resorbiert wird. Ich habe gerade diese Fälle publiciert, um einem eventuellen Einwande zu begegnen. Man könnte sagen, diese Fälle

wären unter einfacher Punktion ohne Antifermentbehandlung ebenfalls geheilt. Dass dies möglich ist, kann ich natürlich nicht mit absoluter Sicherheit bestreiten. Ich kann nur darauf hinweisen, dass in den obigen Fällen (1, 2, 3, 5) am zweiten Tage kein Tropfen Eiter mehr vorhanden war, während sich in mehreren Fällen, in denen ich des Versuchs halber ohne Seruminjektion nur punktierte, stets am zweiten Tage Eiter fand. Während ich also die Heilung eines Abscesses durch einfache Punktion ohne Seruminjektion als immerhin einmal im Ausnahmefalle möglich zugebe, ist für mich die Antifermentbehandlung ohne Incision beim Abscess die Methode der Wahl.

Diese Antifermentbehandlung ohne Incision ist jedoch in vielen Fällen nicht gleichbedeutend mit absolut geschlossener Behandlung. Ich habe häufig beobachtet, dass der mit starker Kanüle erzeugte Punktionskanal wie eine Fistel in den ersten Tagen dem Wundsekret zum Abfluss diente, sei es, dass es durch das Serum dünnflüssig gewordener Eiter oder seröse Flüssigkeit war. Es ist jedoch niemals etwa zu wirklicher Fistelbildung gekommen, sondern stets rasche Heilung erfolgt.

Diese Beobachtung habe ich in allen 3 Fällen von puerperaler Mastitis (Fall 7, 8 und ein ambulatorisch behandelter Fall) gemacht, die ich ohne Incision behandelte. Sie verliefen rasch, ohne Komplikation und ohne Narbenbildung, also mit dem denkbar besten kosmetischen Effekt, den man bei dieser Krankheit doch immerhin in Rechnung ziehen muss. Dringend warnen möchte ich jedoch davor, etwa jede puerperale Mastitis, ohne Wahl in dieser Weise zu behandeln. Es giebt z. B. eine Form der puerperalen Mastitis, bei der die ganze Mamma nach Art eines Karbunkels von zahllosen kleinen Eiterherden durchsetzt ist. Ich habe einen solchen Fall von Anfang an mit breiten Incisionen behandelt und mit Serum getränkter Gaze tamponiert. Ohne jeden Effekt. Es musste weiter gespalten werden, schliesslich wurde die ganze Mamma aufgeklappt, trotzdem ging Patientin unter den Erscheinungen der Sepsis zu Grunde. Ich möchte also nicht missverstanden werden und wiederhole, dass ich nur die von vornherein zur Abscedierung führende Mastitis zur Antifermentbehandlung mit Punktion ohne Incision für geeignet halte.

Bei Fall 9 konnte ich eine interessante Beobachtung machen. Nachdem in den ersten Tagen die Menge des Eiters zusehends abgenommen hatte, nahm sie plötzlich wieder beträchtlich zu. Dabei

bestanden, obwohl ich am Morgen ca. 25 ccm Eiter mit der Spritze herauszog, weder Fieber noch Schmerzen. Der Eiter hatte durchaus den Charakter des kalten Eiters angenommen, sein Fermentgehalt war ganz gering, er war dünnflüssig-wässerig. Ich setzte sofort die Antifermentinjektion aus, worauf die Eitersekretion bald sistierte und rasche Heilung eintrat. Man kann also möglicherweise bei der Behandlung der Mastitis mit der Antifermentzufuhr auch des Guten zu viel thun; denn schliesslich ist eine gewisse Menge von Ferment für den Vorgang der Resorption des schon von Beginn an geschädigten Gewebes notwendig. Dass die Eiterung an und für sich nicht rasch sistiert, ist bei einer laktierenden Mamma selbstverständlich. Der Eiterherd steht eben mit den Milchgängen in offener Kommunikation. Somit bietet die Antifermentbehandlung der puerperalen abscedierenden Mastitis ein abweichendes Bild gegenüber dem bei gewöhnlichen Weichteilabscessen.

Ermutigt durch diese Erfolge, bin ich dann dazu übergegangen, auch mehr phlegmonöse Processe und tiefliegende Drüsenabscesse mit starker entzündlicher Infiltration der Umgebung mit Punktion und Injektion von Antifermentserum zu behandeln. Zunächst einige Beispiele.

9. Max L., 12. J. Anfang V. 08 in der Schule geimpft, jedoch ohne Erfolg. Nach einer Woche Rötung am rechten Fuss, die rasch zurückging. Dafür Auftreten einer Entzündung am rechten Oberschenkel.

Befund: 30. V. An der Innenseite des rechten Knies, auf den Oberschenkel übergreifend, eine handtellergrosse, äusserst druckempfindliche, tiefrote Schwellung, teils teigig, teils fluktuierend. Starke Schwellung und Druckempfindlichkeit der Inguinaldrüsen. Temperatur 38,8.

Durch Punktion 5 ccm blutig-eitriger Flüssigkeit entleert. Injektion von 4 ccm Antifermentserum. Eisblase. — 31. V. Geringe Druckempfindlichkeit. Temperatur morgens 37,2, abends 38,0. Durch Punktion Entleerung von 5 ccm weniger eitriger, mehr trüb-seröser Flüssigkeit. Injektion von 4 ccm Serum. — 1. VI. Temperatur normal. — 2. VI. Heute nochmals Punktion, die ein wenig rein seröse Flüssigkeit ergiebt. Temperatur normal. Keine Druckempfindlichkeit. Geringe Infiltration. — 6. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

10. Reinhold G., 42 J. Ende V. 08 von einem Insekt an der linken Thoraxseite gestochen. Sofort heftige Schmerzen. Kurz darauf bildete sich handbreit oberhalb dieser Stelle eine wallnussgrosse Schwellung und Rötung, die sich rasch vergrösserten. Fieber, Schüttelfrost, Schlaflosigkeit. Umschläge vergeblich.

Befund: 11. VI. An der linken Thoraxseite vorn eine handflächen-

grosse Rötung, sehr starke Infiltration in diesem Bereich und Druckempfindlichkeit, in der Mitte Fluktuation.

Entleerung von ca. 6 ccm Eiter durch Punktion. Injektion von ca. 3 ccm Serum. — 12. VI. Temperatur zur Norm abgefallen. Nochmalige Punktion ergiebt keinen Eiter mehr, nur etwas trüb-seröse Flüssigkeit. Keine Schmerzen mehr. — 15. VI. Temperatur stets normal. Infiltration zurückgebildet. — 17. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

11. H., 8 J. Seit ca. 10 Tagen rasch zunehmende Schwellung in der rechten Achselhöhle. Fieber. In den letzten Tagen Schwellung am rechten Unterkiefer.

Befund 13. VI.: Sehr blasser Junge. Temperatur 38,3. Mannsfaustgrosser Tumor in der rechten Achselhöhle, sehr druckempfindlich, jedoch keine Rötung. An einer Stelle in der Tiefe fragliche Fluktuation. Am rechten Unterkieferrande vor dem Masseter ein pflaumengrosser, subkutaner Abscess.

Bei der Punktion stösst man in ca. 4 cm Tiefe auf Eiter. Entleerung von ca. 10 ccm Eiter. Injektion von 5 ccm Serum. Abscess am Unterkiefer ebenso punktiert und injiciert. — 14. VI. Temperatur normal. Schwellung in der Achselhöhle etwas geringer, nicht die geringste Druckempfindlichkeit. Feuchter Verband. — 16. VI. Heute Nacht Befinden verschlechtert. Temperatur früh 38,0, Nachmittags 39°. An der Stelle der ersten Punktion Fluktuation. Entleerung von ca. 15 ccm blutig-eitriger Flüssigkeit. Injektion von 3 ccm Serum. Abscess am Unterkiefer ist ohne Narbe geheilt. — 17. VI. Völliges Wohlbefinden. Temperatur 36,5. Feuchter Verband. — 20. VI. Noch geringe Infiltration in der Achselhöhle. — 22. VI. Ohne Narbe geheilt entlassen.

Fall 9 und 10 reagierten mit Temperaturabfall und blieben fieberfrei. Bei Fall 11 stellte sich am 3. Tage wieder Temperatursteigerung ein. An einer verdächtigen Stelle ergab die erneute Punktion wieder Eiter, darauf Seruminjektion. Die Temperatur kehrte sofort zur Norm zurück und blieb normal. Die Heilung erfolgte jetzt binnen wenigen Tagen. Ein kleiner Abscess im Gesicht war binnen 3 Tagen geheilt. Wir sehen hier, dass man sorgfältig beobachten muss, besonders wenn man, wie im vorliegenden Falle, ambulatorisch behandelt. Der Fall zeigt aber auch, welch ausgedehnte Processe man unter Vermeidung der Incision unter Serumtherapie behandeln kann. Die Methode der Wahl ist diese Behandlung jedoch bei den nicht rein abscedierenden Fällen nicht. Bei sorgfältiger Beobachtung darf man sie wohl bei einem phlegmonös erscheinenden Processe versuchen, und zunehmende Erfahrung lässt bald die richtige Auswahl treffen. Man sieht dann,

dass sich häufig als geeignet die Fälle erweisen, bei denen man schwankt, ob man von einem Abscess oder einer Phlegmone sprechen soll, also Fälle von sogenannter umschriebener Phlegmone, die Dank der Widerstandskraft des Körpers rasch zum Stillstand gekommen ist und zur Eiteransammlung geführt hat. Die Indikation für einen Versuch der Antifermentbehandlung in solchen Fällen ist klar. Wo man bei der Punktion auf eine Eiteransammlung stösst und wirklich Eiter entleert, dort darf man eine geringe Serummenge — stets geringer als der entleerte Eiter beträgt — injicieren. Hat man aber keinen Eiter entleert, so wäre die Injektion geradezu ein Kunstfehler; denn das gewaltsam eingespritzte Serum würde die Eitererreger tiefer in das Gewebe hineindrängen und fortschreitende Entzündung herbeiführen.

Die Methode der Wahl bei allen phlegmonösen Prozessen bleibt die breite Incision, der man die Tamponade mit Gaze, die mit Antifermentserum getränkt ist, folgen lassen kann. Ich bin damit zu der Gruppe von Fällen gekommen, die ich als relativ geeignet für die Antifermentbehandlung bezeichne, nur relativ geeignet deshalb, weil man bei ihnen gewöhnlich mit der einfachen Incision in der Schnittfläche nicht alle Eiterherde freilegt und somit der notwendige direkte Kontakt mit dem Antiferment nur in beschränktem Grade gewährleistet ist. Hierher gehören die verschiedenen Formen der Phlegmone, Karbunkel, Panaratien etc.

12. Helene K. Interdigitalphlegmone der linken Hand.

Befund: 30. VI. An der Volarfläche der linken Hand zwischen 3. und 5. Finger in Höhe des Metacarpophalangealgelenks eine äusserst druckempfindliche, bis in die Mitte der Hohlhand reichende Rötung und Schwellung, die an einer dem 4. Finger näher liegenden Stelle eine grün verfärbte Partie zeigt. Der Handrücken ist stark geschwollen. Schmerzen in der Achselhöhle.

Unter Aethylchlorid-Anästhesie Incision. Entleerung dicken Eiters. Die Beugesehne des 4. Fingers liegt frei. Serumtamponade. Feuchter Verband. Schiene. — 1. VII. 2 grosse nekrotische Pfröpfe lassen sich aus einem sauberen Granulationsbett herausheben. Nochmals Serumtamponade. Schwellung am Handrücken fast völlig geschwunden. — 2. VII. Schwarzsalbe. — 8. VII. Mit ungestörter Beweglichkeit und linienförmiger Narbe entlassen.

13. Auguste Sch. Panaritium tendinosum.

Befund: 15. VI. Auf der Streckseite des linken Mittelfingers über der Mittelphalange diffuse schmerzhafte Rötung, Schwellung des ganzen Fingers.

Unter Aethylchlorid-Anästhesie Incision. Entleerung einer geringen Menge dickflüssigen, der Sehne aufliegenden Eiters. Die Sehne ist grünlich belegt. Serumtamponade. — 16. VI. Am Serumtampon eine Spur Eiter. Sehne weissglänzend. — 22. VI. Ohne Nekrose mit völlig geschlossener Wunde entlassen.

Ich sehe von einer Aufzählung weiterer, derartiger Krankengeschichten ab, weil ich mit ihnen doch nichts beweisen kann. Man kann einem Panaritium, einem Karbunkel etc. nicht von vornherein ansehen, ob sie langsam oder rasch verlaufen werden, man kann dementsprechend im einzelnen Falle nicht mit Sicherheit sagen, inwieweit ein rascher Verlauf für die Serumwirkung in Anspruch zu nehmen ist, man kann nur nach dem Gesamteindruck urteilen, den man nach grösserer Erfahrung an zahlreichen Fällen gewonnen hat. Ich habe bis jetzt über 100 derartige Fälle behandelt und kann sagen, dass ich die Patienten jetzt rascher zur Heilung und rascher zur Entlassung bringe, als früher. Immer wieder bekommt man das für die Antifermentwirkung geradezu charakteristische, schöne Bild der scharfen, raschen Demarkierung der Nekrosen zu sehen: Man hebt mit der Pincette ganze nekrotische Gewebspartien und Eiterpfröpfe völlig gelöst aus einem sauberen, frischroten Granulationsbett heraus. Die Technik der Behandlung gestaltete sich im einzelnen stets so, dass nach Incision ein frisch in Serum getauchter Gazestreifen zwischen die Wundflächen gelegt wurde. Darüber kam ein feuchter Verband. In Fällen ausgedehnterer eitriger Processe an der Hand liess ich die Patienten die erkrankte Partie in Serum täglich 2—3 Stunden baden. Sobald die Wundfläche frei von Eiter war, trat an Stelle des Serums der Verband mit Schwarzsalbe.

Zur dritten Gruppe, die ich für die Antifermentbehandlung als ungeeignet erklärte, habe ich Knocheneiterungen (akute und chronische Osteomyelitis etc.) gerechnet. Die weitere Erfahrung hat meinen Standpunkt nicht ändern können. Man kann wohl eine gewisse Reinigung der Granulationen der Fistelgänge durch die Antifermentbehandlung erzielen, jedoch eine wirkliche Beeinflussung des Processes im Knochen habe ich nicht gesehen.

Die Antifermentbehandlung hat klinisch zweifellos ein weit grösseres Feld, als es nach meinen bisherigen Berichten erscheinen kann. Sie hat sich bewährt bei Fascieneiterungen nach operativen Eingriffen, sie scheint sich zu bewähren in vielen Fällen von Cystitis; über

endgültige Resultate bei perityphlitischen und peritonitischen Processen, bei eitriger Erkrankung der Gelenke, der Meningen etc. vermag ich aus Mangel an ausreichender Erfahrung jedoch noch nicht zu berichten.

Wie ich von verschiedenen Seiten höre, hat sich die Methode auch in den Händen Anderer bewährt. Ich bin überzeugt, dass sie sich ihren Platz in der Therapie eitriger Processe erobern und ihn behalten wird. Sie verdient aber auch in wissenschaftlicher Hinsicht Beachtung, nicht nur weil sie allgemein neue Gesichtspunkte in sich schliesst, sondern weil es mit ihrer Hilfe gelingen wird, manche bisher ungelöste Frage in der Pathologie des Eiters zur Beantwortung zu bringen.

Für die gütige Ueberlassung des Materials möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Küttner meinen Dank aussprechen.

X.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER**

UND DER

SEROLOG. ABTEILUNG DER HAUTKLINIK

ZU BRESLAU

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. NEISSER.**

Die praktische Bedeutung des serologischen Syphilis-Nachweises in der Chirurgie.

Von

Dr. **H. Coenen,**

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. IV—VI.)

Den folgenden Ausführungen sollen 2 Krankheitsfälle vorangestellt werden, die den Wert der Serumdiagnose über jeden Zweifel erheben.

Vor einiger Zeit kam ein 48 jähriger Orgelbauer in die Poliklinik mit einer faustgrossen Geschwulst an der linken Wade, die mit dem Wadenbein fest verwachsen war und klinisch ganz den Eindruck eines peripherischen Fibula-Sarkoms machte. Ein sofort aufgenommenes Röntgenbild zeigte eine Verdickung der Fibula durch periostale Auflagerung im Bereich des Tumors. Es wurde die Diagnose auf Fibula-Sarkom gestellt und die radikale Operation ins Auge gefasst. Kurz vor derselben gab der Patient, der bis dahin geleugnet hatte, eine luetische Infektion zu. Auf Grund dieser Ent-

hüllung dachte man an einen Fehler der Diagnose und an die Möglichkeit eines grossen sarkomähnlichen Knochen-Gumma. Thatsächlich verschwand bei Jodkalibehandlung unter Entzündungserscheinungen der Fibula-Tumor ganz, und der Patient erfreut sich jetzt, nachdem mehrere Jahre vergangen sind, einer ausgezeichneten Gesundheit. Der Tumor kam nie wieder und ist durch den Verlauf als Knochen-Gumma charakterisiert. Hätte man damals schon die Wassermann'sche Serumdiagnose der Lues gehabt, so hätte ihre Anwendung vor einem bald verhängnisvollen Fehler schützen können.

Ein anderer, 19 jähriger Patient, hatte seit mehreren Jahren Verdickungen beider Schienbeine in fast ganzer Ausdehnung. Das Bild der Paget'schen Ostitis deformans heredo-syphilitica war es klinisch nicht, denn die Knochenwucherungen waren zu unregelmässig. Die Anamnese war auch negativ, und es fanden sich sonst keine syphilitischen Zeichen. Das Röntgenbild liess eine starke Verdickung und Sklerose beider Schienbeine erkennen; ein Herd war nirgends, nur überall die den Markraum ausfüllende Knochenwucherung. Auf Grund des Röntgenbildes musste man sagen, dass der Knochen durch einen fortwährenden Reiz, wahrscheinlich Toxine, zu einer dauernden, knochenbildenden Thätigkeit angeregt wurde. Eine Methode, solche Toxine im kreisenden Blut, die mit Vorliebe das Knochengewebe als Angriffspunkt benützen, zu erkennen, gab es damals noch nicht, und der Fall wurde auch durch die Autopsie bei der Operation nicht aufgeklärt, sondern nur der Röntgenbefund bestätigt. Wahrscheinlich hat es sich gehandelt um eine milde Form der Osteomyelitis, die nicht zur Eiterbildung und Sequestrierung führte, sondern nur zu einer chronischen, sklerosierenden, durch das Staphylokokken-Toxin verursachten Ostitis. Heute hätte man das Staphylotoxin oder dessen Antitoxin leicht nachweisen können. Diese beiden Fälle sind also geeignet, den Wert der Säfteuntersuchung ins rechte Licht zu setzen.

Wenn wir uns nun zu den einzelnen untersuchten Fällen, die alle der Küttner'schen Klinik angehören, wenden, so ist vorher noch einiges über die Diagnostik der Knochenerkrankungen, die bei Syphilis eine grosse Rolle spielen, im Allgemeinen zu bemerken.

Den grössten Fortschritt in der Erkenntnis der Knochenkrankheiten brachte die Entdeckung des Röntgenlichtes. Mit Hilfe der Röntgenstrahlen können wir nicht nur den Sitz der Erkrankung am Knochen klar erkennen, sondern wir können auch in einer grossen Anzahl von Fällen auf Grund des Röntgenbildes eine exakte ätio-

logische Diagnose stellen. Davon zeugen die schönen Röntgenbilder, die O. Rumpel, Grashey, Köhler in ihren Atlanten niedergelegt haben. Es bleibt aber noch eine grosse Anzahl von Knochenerkrankungsformen übrig, die in ihrer Erscheinung weder klinisch noch im Röntgenbild typisch sind, und deshalb nicht ohne weiteres diagnosticiert werden können; hier kann man im Röntgenbild, wie v. Bergmann dies in einem Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft an der Hand zahlreicher Projektionsbilder auseinandersetzte, nur sehen, dass sich an einer bestimmten Stelle ein knochenzerstörender oder knochenbildender Process etabliert hat. Und dies sind gerade die Fälle, wo wir mit der Serumdiagnostik weiterkommen. Gerade bei den Knochenerkrankungen kann man ja von der Säftediagnostik Aufschluss erwarten, denn einerseits haben die Untersuchungen Lexer's gezeigt, dass gerade die wachsenden Knochen ein sehr schön ausgeprägtes und sehr reiches Gefässsystem haben und somit innig an den Blutstrom angeschlossen sind, andererseits kommt nach Wassermann den Knochenmarkzellen die erhöhte Fähigkeit zu, Giftstoffe festzuhalten und zu binden.

Gehen wir nun zu unseren Fällen chirurgischer Syphilis über, so ist zunächst bezüglich der Methodik zu bemerken, dass wir uns bei dem serologischen Nachweis[1]) der Syphilis genau an die Vorschriften Wassermann's gehalten haben. Die späteren Modifikationen mit Hilfe des Lecithins nach Porges oder einfach mit destilliertem Wasser nach Klaussner wurden nur einige Male angewandt, da die Wassermann'sche Methode der Komplementbindung die sichersten Resultate lieferte und deshalb den beiden anderen, viel einfacheren Methoden überlegen war.

Zur Untersuchung wurde etwa ein Reagensglas voll Blut aus der gestauten Vena mediana genommen und dies zur Gewinnung des Serums entweder in den Eisschrank gestellt oder sofort centrifugiert. Das Serum wurde dann eine halbe Stunde, um das Komplement zu zerstören, einer Temperatur von 56° ausgesetzt, also

1) Die Untersuchung des Serums bei den Syphilisfällen, die ich jetzt ein Jahr lang an der Küttner'schen Klinik auf Veranlassung meines Chefs verfolgt habe, habe ich anfangs selbst in der chir. Klinik ausgeführt, nachdem ich die Methode von Dr. H. Töpfer, Bakteriologen am Virchow-Krankenhaus, erlernt hatte. Nach der Einrichtung eines serologischen Laboratoriums in der hiesigen Hautklinik hat Herr Geh.-Rat Neisser in zuvorkommender Weise diese Untersuchungen in seinem Laboratorium ausführen lassen und uns zu Dank verpflichtet.

inaktiviert. Hierbei bleibt der specifisch syphilitische Amboceptor, den wir nachweisen wollen, erhalten. Das Antigen wurde aus der Leber eines kongenital syphilitischen Kindes gewonnen, ebenfalls nach Wassermann's Vorschrift, 20 gr. fein zerschnittener Lebersubstanz wurden zu 80 ccm 0,5% Phenollösung in 0,85% Nael-Lösung gebracht, 24 Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt, dann mehrere Stunden centrifugiert. Als hämolytisches System benutzte ich eine 5% Aufschwemmung von mehrmals gewaschenen defibrinierten Hammelblutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung und Serum von Kaninchen, die mit Hammelblutkörperchen vorbehandelt waren. Der Titer dieses hämolytischen Systems betrug 1:400. Zu den Versuchen wurde der doppelte Titer 0,5:100 genommen. Als Komplement kam frisches Meerschweinchenserum in 10 facher Verdünnung zur Anwendung.

Zunächst wurde nun das fragliche, inaktivierte Serum, der specifische Organextrakt (Antigen) und das Komplement zusammengebracht. Die geeignetsten Mengenverhältnisse waren vom Serum und Extrakt je 0,2, vom Komplement 0,1. Jedes Reagens wurde auf 1 ccm aufgefüllt, so dass schliesslich in jedem Röhrchen 3 ccm waren. Serum, Extrakt und Komplement blieben 1 Stunde bei 37°. Dann wurde das hämolytische System zugesetzt, und zwar 1 ccm Hammelblutkörper-Aufschwemmung und 1 ccm hämolytisches Serum. So waren in jedem Röhrchen 5 ccm Flüssigkeit. Die nun so beschickten Röhrchen verweilten 2 Stunden bei 37° und kamen dann bis zum nächsten Tag auf Eis. War das Komplement verankert worden, so trat keine Hämolyse ein, sondern eine Hemmung derselben, d. h., wenn der benützte Organextrakt luetisch war, so musste das untersuchte Serum von einem Syphilitischen stammen. Das Ausbleiben der Hämolyse bedeutete also bei dieser Versuchsanordnung das Vorhandensein der Syphilis, die positive Phase der Reaktion. Die folgende, mit Kontrollen angesetzte Tabelle I giebt eine Uebersicht über die Versuchsanordnung.

Der Einzige, der bisher über chirurgische Erfahrungen mit der syphilitischen Serumreaktion berichtet hat, ist Karewski. Von seinen 28 Fällen ergaben 10 ein negatives Resultat, das mit der Anamnese durchaus übereinstimmte. Die übrigen 18 Fälle waren positiv. Darunter waren Fälle von multipler Knochenlues, ein Gumma der Elle, ein Kreuzbeingumma, ein Gumma am Brustbein, ein Zungencarcinom auf der Basis von einem Gumma, ein Fall von Hepar lobatum u. a. Karewski hat also die Wassermann'sche Reak-

tion mit Erfolg benutzt und empfiehlt dieselbe zur Differentialdiagnose.

Tabelle I.

	Serum A.	Serum B.	Lues-Leber-Extrakt.	Normal-Leber-Extrakt.	Meerschweinchen-Serum 1 : 10	5% Hammelblutkörperaufschwemmung	Hämolytisches Serum 1 : 200
1 Röhrchen	0,2 + 0,8 NaCl	—	0,2 + 0,8 NaCl	—	1 ccm	1 ccm	1 ccm
2 „	„	—	—	0,2 + 0,8 NaCl	„	„	„
3 „	—	0,2 + 0,8 NaCl	0,2 + 0,8 NaCl	—	„	„	„
4 „	—	„	—	0,2 + 0,8 NaCl	„	„	„
5 „	0,2 + 0,8 NaCl + 1 ccm NaCl	—	—	—	„	„	„
6 „	—	0,2 + 0,8 NaCl + 1 ccm NaCl	—	—	„	„	„
7 „	—	—	0,2 + 0,8 NaCl + 1 ccm NaCl	—	„	„	„
8 „	—	—	—	0,2 + 0,8 NaCl + 1 ccm NaCl	„	„	„
9 „	—	—	—	—	+ 2 ccm NaCl	„	„

1 Stunde bei 37°

2 Stunden bei 37°, dann bis nächsten Tag auf Eis.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

1. Fritz M., Schlosser. Aufgen. 14. X. 07; entlassen 4. XI. 07. Gumma tibiae (Fig. 1, Taf. IV—V).

Seit 1/2 Jahr längliche Anschwellung unterhalb des rechten Kniegelenks, langsam zu Halbhühnereigrösse heranwachsend. Dieselbe ist ohne Trauma entstanden und mit dem Knochen fest verwachsen. Röntgenbild: Am Tibiakopf leichte Aufhellung der Knochencorticalis und eine Unterminierung der Tuberositas.

Klinische Diagnose: Sarcoma tibiae periphericum.

Operation 17. X. 07. Stark verdicktes Periost. Der Knochen hat buchtige, mit nekrotischem Inhalt gefüllte Höhlen mit Erweichungsherden, die, zumal jetzt auch Hutchinson'sche Zähne entdeckt wurden, den Verdacht auf Lues erregten.

Serumreaktion auf Lues positiv.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den Luesverdacht. Besonders charakteristisch für den gummösen Process war die ungemeine Verdickung sämtlicher Arterien und die bald bis zum Schluss gediehene Einengung ihres Lumens (Prof. Ponfick).

2. Martha R., 34 J., Arbeiterfrau. Gumma tibiae (Fig. 2, Taf. III bis V).

Heirat mit 20 Jahren, 5 Kinder, eine todfaule Frucht im 6. Monat. Seit 2 Jahren Anschwellung unterhalb des linken Schienbeinkopfs, ohne Trauma. Rückgang nach Jodkali. Die augenblicklich handtellergrosse und fingergliedicke Geschwulst hat harte Knochenränder, ist aber in der Mitte weich.

Diagnose: Gumma tibiae. Serumreaktion positiv.

3. Marie W., 28 J., aus Z. Periostitis syphil. tibiae. (Fig. 3, Taf. IV—V und Fig. 1.)

1902 syphilitische Infektion, Ausschlag, Defluvium capillitii, Keratitis parenchymatosa. Seit 2 Jahren Schmerzen, besonders nachts, im rechten Schienbein und Schwellung desselben.

Rechter Unterschenkel nach vorn buckelig vorgewölbt. Röntgenbild: Ausgedehnte hyperostotische Bildung, die die mittleren 3/4 des Schienbeins als dicke Schicht umkleidet. — Serumreaktion positiv.

4. Margarethe S., 13 J. Ostitis heredosyphil. tibiae utriusque. (Fig. 4, Taf. IV—V, Fig. 2.)

Im Alter von 6 Jahren Augenentzündung. Seit einem Jahr Verdickung des rechten Schienbeins. Keine Entzündungserscheinungen.

Mittlere Hälfte des rechten Schienbeins buckelig verdickt, als wenn die Wade vorn sässe. Röntgenbild: Säbelscheidenförmige Verbiegung der Tibia nach vorn, charakteristisch für die hereditär-syphilitische Knochenerkrankung. — Serumreaktion positiv.

Obwohl klinische, röntgologische und serologische Diagnose völlig übereinstimmte, leugnete die Mutter doch die luetische Infektion; erst 1/2 Jahr später gab sie die Krankheit zu.

5. Wilhelm W., 20 J. Aufgen. 8. II. 08, entlassen 17. II. 08. Sarcoma humeri periostale.

Seit Juni 1907 entwickelte sich langsam unter Schmerzen eine Geschwulst am rechten Schultergelenk, die schliesslich dazu führte, dass der Pat. seinen rechten Arm gar nicht mehr bewegen konnte.

Am linken Oberarmkopf eine mannesfaustgrosse Geschwulst, die mit

dem Knochen fest verwachsen ist. — Serumreaktion negativ. — Mikroskopisch Spindelzellsarkom.

6. Fritz K., 9 J., Schulknabe. Aufgen. 3. XII. 07, entlassen 23. I. 08. Gonitis luica duplex.

Vater und Mutter waren luetisch inficiert. Vater starb an Phthise. Seit 5 Wochen sind dem Jungen beide Kniegelenke geschwollen. Die Mutter litt früher an einer Augenentzündung und einem Kehlkopfleiden; sie hat eine tiefe Knochennarbe auf der Stirn. Der Junge hat deutlich Hutchinson'sche Zähne.

Beide Kniegelenke deutlich hydropisch, mit beiderseits tanzender Patella. Die Knochen sind auf Grund des Röntgenbildes normal.

Am 23. I. wurde das linke Knie punktiert und aus demselben ca. 15 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit aspiriert. Unter Jodkali- und Quecksilberbehandlung schwand der Knieerguss. — Die Punktionsflüssigkeit des Kniegelenkes ergab syphilitische Antikörper.

7. Frau H., 51 J., Mutter des Pat. 6, die auf Grund der Anamnese an schwerer Knochenlues und Kehlkopfsyphilis litt, hatte eine ausgesprochene Reaktion des Serums auf Syphilis.

8. Helene K., 7 J. Gonitis luica duplex.

Die Pat. kommt mit einem doppelten Kniegelenkleiden in die Poliklinik. Eine Anamnese ist von ihr nicht zu erfahren. Sie kommt auch an den folgenden Tagen nicht wieder.

Beide Kniegelenke sind geschwollen, in leichter Kontrakturstellung, und haben deutlichen Erguss mit tanzender Patella. Ausserdem besteht beiderseitige Keratitis parenchymatosa.

Diagnose: Lues hereditaria, Gonitis syphilitica duplex. — Serum-Reaktion positiv.

9. Hans S., 20 J., seit längerer Zeit in poliklinischer Behandlung. Ostitis heredo-syphilitica tibiae.

Er hat 4 Geschwister, die gesund sein sollen. Mutter starb vor mehreren Jahren. Der Junge leidet seit mehreren Jahren an einer Keratitis parenchymatosa und an den Kniegelenken, die von Zeit zu Zeit anschwellen.

Seit ½ Jahr Anschwellung an der rechten Tibia an der vorderen und inneren Fläche, die ganz langsam grösser wird und dabei eine leichte Valgusstellung der Unterschenkel bedingt.

Augenblicklich sind unter Jodkali- und Heissluftbehandlung die Kniegelenke frei von Erguss. Dagegen ist die Schwellung der Tibia deutlich und lässt sich unschwer als das Bild der Ostitis deformans heredosyphilitica erkennen. — Die Serumuntersuchung ergab Lues.

10. Fritz P., 19 J. Gonitis luica duplex. (Fig. 3.)

Vater war syphilitisch und inficierte die Mutter. Seit 1 Jahr chronische Entzündung des linken Knies. Punktion. Verimpfung auf ein

Meerschweinchen gab keine Tuberkulose. Seit ¼ Jahr doppelter Knieerguss, langsam unter Jod zurückgehend. — Serumreaktion positiv.

11. Mutter P., 47 J., Mutter von Pat. 10. Infektion durch ihren Ehemann. Nach der Hochzeit papillöser Ausschlag in den Handflächen. Mehrfache Schmierkuren, darauf keine Erscheinungen mehr. — Serumreaktion negativ.

12. Marg. P., 16 J., Schwester von Pat. 10, wurde mit Schnupfen geboren und leidet seit Jahren an Schienbeinschmerzen. Kein Ausschlag. Keine Verdickung an den Schienbeinen. — Serumreaktion positiv.

13. Konrad C., 45 J., Gerichtsvollzieher aus L. i. P. Psoriasis buccalis.

Der Pat. hatte vor 16 Jahren Lues und im Gefolge dieser Krankheit eine weisse Stelle an der Zunge. Er machte mehrere Schmierkuren durch.

An der herausgestreckten, leicht gespaltenen Zunge (lingua bifida) sind mehrere weisse, erhabene Flecken, von denen besonders einer von Bohnengrösse in die Augen fällt. Keine Drüsenschwellungen. Serumreaktion positiv.

14. Gottlieb Sch., 50 J. Aufgen. 16. XII. 07, entlassen 28. XII. 07. Psoriasis buccalis.

Vor 6 Jahren liess sich Pat. ein Gewächs an der linken Seite der Zunge entfernen. Seit ¼ Jahr hat sich an derselben Stelle ein neues warzenartiges Gewächs gebildet, das dem Pat. beim Sprechen und Essen lästig ist.

An der linken Seite des Mundbodens ist zwischen Zunge und Alveolarfortsatz ein weisses, hahnenkammartiges Gewächs von Bohnengrösse, das ganz den Eindruck einer Leukoplakie macht. Keine Drüsenschwellungen. Serumreaktion negativ.

Am 20. XII. wurde die Stelle excidiert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine starke Proliferation des Mundbodenepithels mit vielfachen Schichtungen und Mitosen, in dicker breiter Lage die Bindegewebspapillen, die ebenfalls gewuchert waren, überziehend. Man hatte den Eindruck, dass sich hier ein Carcinom entwickelte, obwohl die proliferierenden Epithelzellen die Basalmembran noch nicht durchbrochen hatten.

15. Jakob Sch., 34 J., Geschäftsführer aus B. in Oesterreich. Syphilitische Spontangangrän. (Fig. 4.)

Der Pat. war mehrfach gonorrhoisch, vor 6 Jahren luetisch inficiert und machte eine Schmierkur durch. Er ist sehr starker Cigarettenraucher (etwa 80 Stück pro die.) Vor einem Jahre wurde ihm das Endglied der zweiten Zehe des linken Fusses entfernt, weil dasselbe abgestorben war, einige Wochen später musste die ganze Zehe exartikuliert werden.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 25. II. 08 war der rechte Fuss ganz gesund, am linken war die grosse Zehe schwarz verfärbt. Am Fussrücken befand sich ein 5 Pfg.-stückgrosser Fleck, der in

der Umgebung in grosser Ausdehnung entzündet und schmerzhaft war. Alle Arterien fühlte man als harte Stränge. — Unter Heissluftbehandlung und Quecksilbertherapie gelang es, dem fortschreitenden Brande Einhalt zu thun, so dass es zur Demarkation kam.

Diagnose: Spontangangrän des linken Fusses infolge von Arteriitis obliterans. — Serumreaktion positiv.

16. Lisbeth L., 17 J. Fractura radii. Mutter starb an einem syphilitischen Gehirnleiden. 4 Geschwister starben im 1. Lebensjahre, eins wurde tot geboren. Pat. selbst litt vor einigen Jahren an einem syphilitischen Hautausschlag. Serumreaktion positiv. — Die ältere Schwester dieser Pat. (Nr. 65), die vor der syphilitischen Infektion der Mutter geboren wurde, zeigte die Serumreaktion nicht.

17. Hugo B., 51 J., Hausbesitzer. Aufgen. 6. II. 08, entlassen 10. II. 08. Conamen suicidii.

Der Kranke machte am 6. II. 08 einen Selbstmordversuch, weil er glaubte, ein unheilbares syphilitisches Leiden zu haben. Mit einem queren Hautschnitt oberhalb des Schildknorpels wurde er eingeliefert. Unmittelbare Lebensgefahr bestand nicht, da die Gefässe nicht verletzt waren. Die Serumreaktion ergab Lues.

18. Melanie R., 46 J. Aufgen. 10. II. 08, entlassen 2. IV. 08. Tumor cerebri.

Unter allgemeinen Hirnsymptomen entwickelte sich im December 07 Sprachstörung und eine einseitige r. VII.-Parese, dabei bestand eine leichte Parese im rechten Radialisgebiet und Stauungspapille. Es wurde ein Tumor in der Gegend des Sprachcentrums angenommen, aber nicht gefunden. Die Serumreaktion ergab keine Lues. Als der Fall nach $^1/_2$ Jahr zur Sektion kam, wurde ein echter Gehirntumor gefunden.

19. Rud. H., 18 J., Gymnasiast. Aufgen. 3. XII. 07, entlassen 11. XII. 07. Tb. cubiti sinistri.

Der Pat. hat seit einem halben Jahre eine langsame Schwellung und Versteifung des linken Ellbogens bekommen. Das Röntgenbild ergab eine Arrosion der Gelenkflächen des Ellbogengelenkes. Das ganze Bild entsprach durchaus der Tuberkulose. Im Verlauf der Behandlung tauchte der Verdacht auf, dass es sich um eine luische Arthritis handeln könne. Die Serumreaktion war aber negativ; dagegen gab die tuberkulöse Augenreaktion ein positives Resultat.

20. Josef Ch., 43 J., Barbier. Aufgen. 14. I. 08, entlassen 9. III. 08. Arthropathia tabica pedis sin.

Vor 9 Jahren hatte der Pat. einen Tripper. Vor 4 Jahren litt er an einer Eiterung der Fusssohlen. Bald darauf schwoll das linke Fussgelenk an. Eine luische Infektion wird geleugnet. Das Röntgenbild ergab eine hochgradige Zerstörung aller Fusswurzelknochen und eine völ-

lige Kompression des Fussgewölbes, die den Verdacht auf Tabes nahelegte. Dieser Verdacht wurde durch die Nervenuntersuchung bestätigt. Die Serumreaktion auf Lues war negativ.

21. Frau W., Tischlersfrau, 53 J. Aufgen. 21. I. 08, † 1. II. 08. Carcinoma linguae.

Vor $^1/_2$ Jahre schwoll die linke Zungenseite an und wurde geschwürig. Das Geschwür wurde grösser und grösser und mit ihm die Anschwellung. Dabei wurde die Zunge unbeweglich. Seit 3 Monaten ist das Sprechen, seit drei Wochen das Schlingen erschwert. Von der ganzen Zunge ist nur die Spitze weich, der ganze übrige Teil ist in einen harten, mit dem Mundboden verwachsenen Tumor verwandelt, der die Zungenbasis bis zur Hälfte infiltriert. In der Submaxillargegend sind zahlreiche dicke Drüsen. Am 31. I. 08 wurde die Totalexstirpation der Zunge gemacht. Pat. starb an einer Pneumonie. Die Serumreaktion auf Lues war negativ.

22. Heinr. St., 16. J., in poliklinischer Behandlung. Periostitis fibulae sin. traumatica. (Fig. 5, Taf. IV—V.)

Der Pat. stürzte im Herbst 1906 mit dem Rade und wurde mit dem linken Bein über den Erdboden geschleift. Es soll damals eine sehr starke blutunterlaufene Schwellung im oberen Teil des Unterschenkels dagewesen sein. Diese Schwellung, die ihn 14 Tage ans Bett fesselte, ging nie wieder ganz zurück. Die Eltern sind gesund, insbesondere ist kein Anhalt für Lues in der Familie aufzufinden.

Bei dem etwas kleinen, aber sehr kräftigen Pat. ist die obere Hälfte des Unterschenkels an der äusseren Seite und im Zwischenknochenraum stark vorgewölbt, die innere Tibiafläche ist vollständig glatt. Das Röntgenbild zeigte eine starke periostitische Auflagerung der Fibula hauptsächlich nach der der Tibia zugekehrten Fläche hin. Die Serumreaktion war negativ.

23. Robert W., Grenzaufseher, 32 J. Aufgen. 10. I. 08, entlassen 29. I. 08. Osteoperiostitis luica tibiae sin. (Fig. 6, Taf. IV—V.)

Der Kranke war vor 7 Jahren mit Lues inficiert und wurde gleich mit Schmierkur behandelt. Seitdem hat er jedes Jahr eine Schmierkur durchgemacht. Seit September 07 hat er angeblich nach einem Fall Schmerzen im Unterschenkel bekommen, die besonders nachts im Bett auftraten. Zugleich bildete sich eine Schwellung aus.

Am linken Unterschenkel bestand eine deutliche Anschwellung und Vorwölbung der medialen Tibiafläche, die hier buckelig vortrat. Die Haut darüber war unverändert. Das Röntgenbild ergab eine spindelige Auftreibung der ganzen oberen Hälfte der Tibia, vornehmlich an der inneren Fläche. Der Markraum war hier auf Kosten der periostitischen Neubildung verkleinert.

Am 16. I. 07 wurde mit einem Bogenschnitt die Verdickung der

Tibia freigelegt. Hier war das Periost an einer esslöffelgrossen Stelle stark verdickt und mit dem Knochen fest verwachsen. Diese ganze Stelle wurde mit dem Meissel herausgestemmt. Die eröffneten Markräume waren etwas ödematös und erweitert, in der weiteren Umgebung sklerosiert.

Obwohl hier mit Sicherheit auf Grund der Anamnese und des Röntgenbefundes und der nächtlichen Schmerzen eine syphilitische Knochenerkrankung angenommen werden musste, war doch trotz mehrfacher Kontrole die Serumreaktion negativ.

Als der Pat. sich nach 6 Wochen wieder vorstellte, war an der abgemeisselten Stelle des Schienbeines eine neue hyperostotische Bildung zu sehen.

24. August St., 57 J. Alte komplicierte Fraktur des Unterschenkels, vor 17 Jahren durch eine fallende Schwelle verursacht.

Unebener und rauher Knochen mit leichter Valgusschwingung und gleichmässiger Verdickung des unteren Tibiaendes. Serumreaktion negativ.

25. Martha S., 18 J. Aufgen. 17. IV. 08, entlassen 3. V. 08. Gumma costae VIII, IX, X dextrae.

Seit einigen Wochen Schwellung der linken Brustseite. Keine luetische Anamnese. Kein Zeichen von Tuberkulose. Auf der rechten Seite des Rückens hühnereigrosse Geschwulst im Bereich der 8., 9. und 10. Rippe, 10 cm von der Wirbelsäule entfernt, den Rippen fest anhaftend. — Röntgenbild: Die genannten Rippen sind arrodiert und unregelmässig verdickt.

Diagnose: Sarkom (mit Vorbehalt gestellt).

18. IV. 08: Resektion der Brustwand in der Sauerbruch'schen Kammer.

Mikroskopische Untersuchung: Schwieliges Narbengewebe mit Nekrosen, Rundzelleninfiltration und Riesenzellen: Muskelgumma. Serumreaktion positiv. Im Schnitt keine Tuberkelbacillen.

26. Frau P., 38 J. Aufgen. 6. III. 08, entlassen 21. III. 08. Chondroma costae sin. XI.

Seit 4 Wochen klagt die Pat. über Schmerzen in der linken Seite, wo sie zufällig eine Verdickung bemerkte. Ein Trauma ging nicht voraus, Lues-Anamnese negativ. An der linken 10. Rippe ist eine Hand breit von der Wirbelsäule entfernt eine wallnussgrosse Hervorwölbung wahrzunehmen, die sich hart anfühlt und in festem Zusammenhange mit der Rippe steht. An der Pleura und Lunge sind im Bereich des Tumors keine Veränderungen nachzuweisen.

Im Röntgenbilde erscheint die befallene Rippe unverändert.

Die Diagnose wurde, da die Serumreaktion negativ war, auf einen Tumor gestellt, und deshalb am 13. III. 08 mittels des Brauer'schen Ueberdruckapparates die Resektion des Rippentumors und der Pleura costalis vorgenommen. Der Tumor erwies sich als verkalktes Enchondrom.

27. Hermann L., 17 J. Aufgen. 25. III. 08, entlassen 29. III. 08. Ulcera cutis multiplicia symmetrica.

Von Lues findet sich anamnestisch in der Familie und bei dem Pat. nichts. Die jetzige Krankheit begann angeblich im Januar dieses Jahres. Es bildeten sich an der Hinterseite des linken Knies ein Grind, zugleich trat eine schmerzhafte Entzündung im Munde auf. Innerhalb einer Woche bildeten sich an beiden Streckseiten der Ellenbogen und am rechten Knie Grinde. Diese Stellen wurden alle zu flachen Geschwüren, die die Neigung hatten, sich auszubreiten. Pat. arbeitet viel mit Zinnober.

Bei dem blassen, anämischen Pat. sind fast symmetrisch an beiden Ellenbogen, an den seitlichen Gesässpartien, an beiden Knieen und den Waden flache, etwa 5 markstückgrosse Geschwüre mit scharf geschnittenen, nicht infiltrierten Rändern. Der Grund ist leicht körnig, granulierend und eitrig belegt. Die linke Tonsille weist ein flaches, erbsengrosses Geschwür auf. Kein Zucker. Serumreaktion auf Lues negativ.

28. Paul M., 58 J., wegen Omarthritis in Behandlung der orthopädischen Abteilung, hatte eine typische Sattelnase und eine positive Reaktion, obwohl er luetische Infektion leugnete.

29. Elisabeth S., 58 J., in poliklinischer Behandlung, hatte alle Zeichen der Tabes dorsalis mit fehlenden Patellarreflexen, Pupillenstarre, Sehnervenatrophie und hypästhetischen und hypalgetischen Bezirken an den Beinen. Serumreaktion negativ.

30. Amanda W., 37 J., leidet seit einigen Tagen an einer geschwürigen Entzündung im Munde, die den Verdacht der Lues erregte. Die Serumreaktion war negativ. Unter Spülungen mit H_2O_2 und nach Extraktion mehrerer cariöser Wurzeln ging die ulceröse Stomatitis bald in Heilung über.

31. Frau Anna H., 42 J., litt an einer eitrigen Thrombophlebitis. Luesreaktion negativ.

32. Adolf H., 48 J., hatte ausser einer ausgesprochenen Tabes eine eitrige Parulis, die nach Incision schnell heilte. Serumreaktion negativ.

33. Heinrich Sch., 58 J., litt an einem chronischen Hautpanaritium am Daumen, das anfangs den Verdacht auf Perlsucht, später auf Lues erregte. Serum-Diagnose negativ. Die Heilung erfolgte unter Bädern und Salbenverbänden.

34. Frau J., 33 J., wurde mehrfach wegen eines Sarkoms der Tibia mit Auskratzung behandelt. Da unter einer Schmierkur Besserung eintrat, so dachte man an ein Knochengumma. Die Serumreaktion war aber negativ.

35. Pauline K., 47 J. Aufgen. 28. IV. 08. Carcinoma linguae.

Von Lues sind keine Anzeichen da. Vor $1^1/_2$ Jahren entstand an der linken Seite der Zunge ein Geschwür, angeblich durch einen schlech-

ten Zahn. Die Umgebung des Geschwürs war hart und geschwulstartig. Schliesslich wurde die ganze Zunge in eine harte unbewegliche Geschwulst umgewandelt. Seit einigen Wochen klagt die Pat. über Schmerzen in der linken Gesichtsseite und Beschwerden beim Sprechen und Schlucken.

Es handelt sich um eine anämische sehr abgemagerte Frau, deren ganze Zunge eine harte Geschwulst ist. Auf der linken Seite ist die Zunge geschrumpft und mit dem Mundboden durch die Geschwulst fest verwachsen. Auch die Zungenbasis ist hart von derselben infiltriert, die an der linken Seite ulceriert ist. Die linke Submaxillargegend hat zahlreiche harte Drüsen. Die Serumreaktion auf Lues war negativ.

36. Hermann K., 39 J., in poliklinischer Behandlung. Fractura spontanea humeri.

Als der Pat. am 2. V. 08 einen Holzkrahn in ein Fass schlagen wollte, brach der rechte Oberarm ohne besondere Veranlassung. Mit einer freibeweglichen Diaphysenfraktur kam er in die Poliklinik. Im Röntgenbilde glaubte man eine leichte Rareficierung des Knochengewebes zu sehen, das auf eine Cyste oder einen centralen Herd, möglicherweise ein centrales Gummi, hinzudeuten schien.

Luetische Anamnese negativ. Die Serum-Reaktion fiel negativ aus. Der Bruch heilte in 6 Wochen fest zusammen. Zeichen von Syphilis wurden nicht gefunden.

37. Paul B., 55 J. Aufgen. 6. V. 08. Ulcus syphiliticum scroti et perinei.

In der Familie sind keine Lungenkrankheiten. Vor 20 Jahren hatte der Pat. Tripper. Vor 1 Jahr entstand am linken Hoden ein schmerzhafter Knoten, der anfangs wenig Beschwerden machte. Vor 5 Wochen ging die allmählich weich gewordene Anschwellung auf, und es entleerte sich Eiter.

An der linken Seite des Hodensackes verläuft eine 10 cm lange Narbe, die teilweise eingezogen und mit dem Hoden verwachsen ist. Dieser ist sehr hart und vergrössert; der rechte hat die gewöhnliche Konsistenz. Am Damm, gleich hinter dem Skrotum ist ein fünfmarkstückgrosses Geschwür mit schmierigem Grunde und überhängenden Rändern.

Ein aus dem Geschwürsrande excidiertes Stück bestand aus Granulationsgewebe mit vielen dicken zusammengeschnurrten Gefässen, so dass man histologisch den Verdacht auf eine luetische Bildung bekam. Tuberkel wurden nicht gefunden. Die Serum-Reaktion war positiv und stimmte mit dem klinischen und histologischen Bilde völlig überein.

38. Walter N., 31 J. Ausgeheilte Lues.

Pat. hatte vor 6 Jahren eine luetische Infektion mit hartem Schanker und Hautausschlag. Er machte bis jetzt 4 antisyphilitische Kuren durch und hatte ausser den Sekundärerscheinungen im ersten Jahr keine

Zeichen mehr. Jetzt suchte der Pat. die kgl. Klinik wegen Krampfadern auf. Die zu gleicher Zeit angestellte Reaktion des Serums auf Lues war negativ. Der Pat. war wohl ausgeheilt.

39. Linus W., 30 J., Reisender. In poliklinischer Behandlung. Periostitis femoris septica.

Vor 2 Jahren entstanden am linken Oberschenkel durch eine Infektion von der Fusssohle Abscesse, die incidiert wurden. Er will damals an schwerer Blutvergiftung gelitten haben und 6 Wochen zu Bett gelegen und Temperaturen bis 40,5 gehabt haben. Der linke Oberschenkel schwoll bei dieser Krankheit an und wurde sehr schmerzhaft. Seitdem ist der Pat. die Schwellung und Schmerzhaftigkeit im linken Oberschenkel nicht wieder los geworden. Das Röntgenbild zeigt eine unregelmässige, zackige, periostitische Wucherung, keine Bewegungsbeschränkung. Die Lues-Reaktion war negativ.

40. Martha B., Kinderfräulein, 26 J. Tuberculosis costae III.

Seit 4 Wochen hat die Pat. eine Schwellung an der 3. rechten Rippe bemerkt. An dieser Stelle hatte sie reissende Schmerzen. In den letzten 2 Wochen hat die Schwellung zugenommen.

Die genannte Rippe ist jetzt in ihrem knorpeligen Teil leicht kolbenförmig angeschwollen und auf Druck schmerzhaft. Das Röntgenbild giebt keinen Befund. Anamnestisch und klinisch kein Zeichen von Lues. Serum-Reaktion negativ.

41. Reinhold M., 43 J. Aufgen. 7. V. 08, entlassen 3. VI. 08. Carcinoma tonsillae.

Im April dieses Jahres bildete sich bei dem früher nicht syphilitischen Pat. an der linken Halsseite eine Anschwellung, die nach und nach grösser wurde. Zugleich klagte er über üblen Geschmack im Munde. In der letzten Zeit. ist Pat sehr abgemagert.

Bei dem etwas hageren, aber sonst gesunden Manne ist die linke Tonsille in einen taubeneigrossen, ulcerierten Tumor verwandelt. Dieser hängt direkt mit einem hühnereigrossen Drüsenkonglomerat an der linken Halsseite zusammen.

Die Probeexcision wies ein Carcinom nach. Am 27. V. 08 wurde der Pat. radikal operiert. Die Lues-Reaktion war negativ.

42. Bertha R., 62 J. Tuberculosis multiplex capitis.

Die Mutter starb an Tuberkulose. Vor 3 Jahren bildete sich bei der Pat. eine Eiterbeule an der Schläfe, die vom Arzt incidiert wurde und dann heilte. Ebenso entstanden einige Eiterbeulen am Hals, die mit Narbenbildung heilten. Seit Februar dieses Jahres hat Pat. eine eiternde Fistel am unteren Augenhöhlenrande. Bei Druck auf die rechte Jochbeingegend entleert sich aus der Fistel Eiter. Da der Verdacht auf Lues bestand, wurde die Serum-Reaktion gemacht, die negativ ausfiel.

43. Marie L., 32 J. Syphilitische Schienbeinschmerzen.

Seit 8 Wochen Schmerzen in den Schienbeinen. Diese Schmerzen sind besonders abends am stärksten und strahlen in das linke Bein bis zum Knie aus. Sie hat deshalb manche Nächte schlaflos verbracht. Augenblicklich sieht man bei der Pat. eine Vorwölbung der inneren Kapsel jedes Fussgelenkes. Hier ist Druck und Beklopfung sehr schmerzhaft. Ebenso ist die Beklopfung des linken Schienbeines sehr schmerzhaft. Die nächtlichen Schienbeinschmerzen erregten den Verdacht auf Lues. Die Reaktion bestätigte denselben.

44. Hermann Sch., 55 J. Leukoplakia linguae.

Der Pat. hatte mit 28 Jahren Gonorrhoe, im 30. Jahr einen Schanker, später Hautausschlag. Er wurde dann mit einer Schmierkur behandelt. Angeblich hat er seitdem keine Erscheinungen mehr gehabt.

Seit 1/2 Jahr bemerkte er, dass seine Zunge rissig wird und weisse Flecke bekommt. Starker Raucher ist er nicht. Die linke Zunge hat am Rande vielfache Einkerbungen und im ganzen eine gräuliche Farbe. Diese wird durch zahlreiche, etwa hanfkorngrosse, leicht erhabene Flecke hervorgebracht. Die Lues-Reaktion war positiv.

45. August K., 70 J. Aufgen. 20. V. 08. Gangraena embolica.

Im März dieses Jahres bekam der Pat. eine Herzbeklemmung, er verbrachte eine schlaflose Nacht und rang nach Luft. Als er nach 4 Tagen aufstand und einige Schritte ging, bekam er plötzlich einen heftigen Wadenkrampf im linken Fuss, der gleich darauf eiskalt und gefühllos wurde. Zugleich setzten starke, reissende Schmerzen im linken Bein ein, und allmählich färbten sich die Zehen blau. Dann wurde ein Teil derselben und ein Teil des Fussrückens geschwürig. Bei dem alten, marantischen Mann mit starker Sklerose aller Arterien waren die Herztöne rein und die Aktion regelmässig. Am linken Fuss war die kleine Zehe und eine 5-markstückgrosse Stelle des Fussrückens blau verfärbt. Die grosse Zehe war nekrotisch. Die blau verfärbte Stelle des Fussrückens war in der Mitte geschwürig. Die 2., 3., 4. Zehe waren leicht bläulich verfärbt. Die Sensibilität war am Unterschenkel bis zum Fuss völlig erhalten. Von dem Geschwür des Fussrückens abwärts war dieselbe völlig aufgehoben. Die Lues-Reaktion war negativ.

Am 26. V. 08 wurde die Amputatio femoris gemacht. In der präparierten Poplitea sass ein frischer, eben in Organisation begriffener Embolus, der der Wand adhärent war. Er geht 20 ccm herunter. In der A. tibialis antica ist gerade über dem Fussgelenk eine 2 cm lange thrombierte Stelle.

46. Paul W., 47 J. Aufgen. 19. V. 08, entlassen 21. V. 08. Aneurysma aortae.

Im Jahre 1881 machte der Pat. eine Infektion mit Syphilis durch.

Seit Ende 08 klagt er über Heiserkeit und zunehmende Atemnot. Er kann daher seine Arbeit nicht mehr verrichten.

Ueber dem Brustbein hat man in der Höhe der 2.—4. Rippe eine faustgrosse Dämpfung, in deren Bereich man deutliches systolisches Schwirren hört. Das Röntgenbild zeigte einen gleichmässigen runden Tumor oberhalb des Herzens, der pulsierte. Die Diagnose lautete Aneurysma des Aortenbogens. Die Serum-Reaktion auf Lues war positiv.

47. Werner H., 58 J., Tischler. Aufgen. 19. V. 08, entlassen 13. VI. 08. Hemiplegia dextra, Contractura digitorum pedis sin.

Der Pat. hatte vor 25 Jahren einen Bubo, vor 20 Jahren Gonorrhoe und vor 7 Jahren eine syphilitische Infektion. Seit 2 Jahren Lähmung der rechten Seite, in deren Gefolge die rechten Zehen sich krallenartig verkrümmten. Diese Krallenstellung wurde am 27. V. 08 beseitigt durch die Operation. Die Lues-Reaktion war in diesem Falle negativ.

48. Emil B., 44 J., Schmied. Aufgen. 22. V. 08, entlassen 10. VI. 08. Lebercirrhose auf luetischer Basis.

Seit Mitte April 1908 hat er Schmerzen im Leib, die gürtelförmig den Leib umziehen. Seit einigen Wochen hat sich Gelbsucht hinzugesellt. Luesanamnese negativ.

Stark ikterischer Mann, dessen Leber in der Mammillarlinie um 2 Finger den Rippenbogen überschreitet und deutlich höckrig anzufühlen ist. Das Abdomen ist aufgetrieben, giebt aber keinen deutlichen Perkussionsunterschied bei Lagewechsel.

Am 27. V. 08 wird die Laparotomie gemacht, die reichlichen Ascites und eine sehr höckrige Leber ergiebt. Es folgt die Talma'sche Operation. Lues-Reaktion positiv.

49. Bruno F., 32 J., Ziegelarbeiter. Aufgen. 28. IV. 08, gestorben 6. VI. 08. Carcinoma oesophagi.

Seit Januar 1900 Schluckbeschwerden, in den letzten Wochen nur flüssige Nahrung. Bei dem überaus langen, hageren Pat. stösst das Schlundrohr 14 cm hinter der Zahnreihe auf Widerstand. Mit dem Oesophagoskop sieht man am Uebergang des Hypopharynx zum Oesophagus einen Tumor an der Vorderwand. Derselbe nimmt die Rückseite der Aryknorpel ein und ist ulceriert. — Da der Pat. eine eigentümlich borkige und rissige Zunge hatte (lingua geographica), wurde der Verdacht auf Lues rege, zumal der Tumor im Halse auch ein ulceriertes Gummi sein konnte. Die Serumreaktion war negativ. Mikroskopisch zeigte ein excidiertes Stück des Tumors Plattenepithelkrebs.

50. Anton M., 63 J., Gasmeister. Aufgen. 15. V. 08, entlassen 28. V. 08. Lues hepatis.

Der früher angeblich stets gesunde Pat. spürte seit 4 Wochen in der Lebergegend eine harte Geschwulst, die man deutlich fühlt als faust-

grossen Tumor. Differentialdiagnostisch kam metastatischer Tumor, Echinokokkus und Leberlues in Betracht. Die Probelaparotomie entschied für letztere. Man fand einen faustgrossen Knoten der Leber, daneben narbige Einziehungen. Die Serumreaktion war positiv.

51. Frau P., 51 J. In poliklin. Behandlung. Verkalkte Cysticerken der Unterschenkel.

Die Pat. kam mit Schmerzen in den Unterschenkeln in die orthopädische Abteilung der Kgl. Klinik. Die Luesreaktion war negativ. Das Röntgenbild ergab einen eigenartigen Befund. Im Muskelfleisch des Unterschenkel sah man kirschkerngrosse starke Schatten, etwa $^1/_2$ Dutzend im ganzen, unregelmässig verstreut. Da eine Schussverletzung ausgeschlossen war, wurden dieselben als verkalkte Cysticerken gedeutet.

52. Georg G., 32 J., Arbeiter. Aufgen. 12. VI. 08, entlassen 17. VI. 08. Ulcus syphiliticum cubiti. (Siehe Taf. VI.)

Pat. will nie geschlechtskrank gewesen sein. Im März 1907 bildete sich von selbst am rechten Ellenbogen ein Geschwür, das sich langsam vergrösserte. Vor 14 Tagen entstand ein Geschwür auf der Brust in einer alten Narbe.

Der Pat., der zahlreiche strahlige Narben am Gaumen hat, zeigt auf der inneren Seite des rechten Ellenbogens ein längliches, 2 Handbreiten haltendes Geschwür, das harte Ränder und einen zerklüfteten eitrig belegten Grund hat. Die dasselbe umgebende Haut ist narbig verändert. Klinisch macht das Ulcus den Eindruck des syphilitischen. Die Lues-Reaktion war positiv.

53. Margarete K., 38 J., Weichenstellerfrau. Aufgen. 10. VI. 08, entlassen 17. VI. 08. Ulcus linguae.

Pat. war nie geschlechtskrank und hat niemals Fehlgeburten gehabt. Vor einer Woche bekam sie eine Schwellung auf der Zunge, die sehr schnell und hoch aufschwoll. Die linksseitigen Halsdrüsen schwollen mit an. Nach einigen Tagen fiel die Schwellung, und die Pat. kam mit einem 2bohnengrossen Ulcus in die Kgl. Klinik. Das Ulcus war flach, mit leicht erhabenen Rändern und überhäutete sich unter Spülungen schnell, etwa in einer Woche. Die Serumreaktion war negativ.

54. Frau Martha Kr., 56 J. Aufgen. 26. V. 08, entlassen 16. VI. 08. Symmetrische Gangrän der Fingerspitzen.

Seit 18 Jahren Blauwerden der Fingerspitzen, dabei Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein. Wenn die Finger kalt wurden, wurden sie stärker blau und schmerzten heftig. Vor drei Wintern starb der linke Mittelfinger langsam ab. Vor 2 Jahren geschah das gleiche am linken Zeigefinger. Seit $^1/_2$ Jahr starb auch der linke kleine Finger ab. — Das Endglied des linken kleinen Fingers fehlt, der Stumpf granuliert. Der linke Mittelfinger ist im Endglied flektiert und stark cyanotisch. Am linken Zeigefinger fehlt auch das Endglied. An der rechten Hand sind

die Endglieder des 2.—5. Fingers bläulich verfärbt. Serumreaktion negativ.

55. Frau B., 27 J. Aufgen. 15. VI. 08, entlassen 28. VI. 08. Tuberculosis manus dextrae.

In der Jugend Drüsen am Hals und am rechten Ellenbogen. Mit 12 Jahren Eiterung der Kleinfingerseite des rechten Handgelenks. Seit $^1/_2$ Jahr Geschwüre des Handrückens. Ein Arzt hielt sie für syphilitisch und verordnete eine specifische Therapie. — Das Röntgenbild giebt einen für Tuberkulose charakteristischen Befund der Handwurzelknochen. Die Auskratzung lieferte mehrere tuberkulöse Sequester. Serumreaktion negativ.

56. E. H., Lokomotivführer. Aufgen. 16. VI. 08, entlassen 20. VI. 08. Carcinoma oesophagi. Posticuslähmung.

Mit 23 Jahren hatte Pat. Brust- und Rippenfellentzündung. Vor 5 Wochen wurde der Kranke heiser, dann stellten sich Halsschmerzen ein und bald darauf auch Schluckbeschwerden, besonders bei grösseren Bissen und härteren Speisen, während weiche Speisen gut hinuntergehen. Bei 17 cm stösst die Schlundsonde auf Widerstand. Im Oesophagoskop sieht man 19—23 cm von der Zahnreihe entfernt einen ulcerierten papillären Tumor. Eine Probeexcision ergiebt Plattenepithelkrebs. Serumreaktion auf Lues negativ.

57. O. W., 32 J. Ulcus syphiliticum femoris.

Seit mehreren Wochen hat der Pat. an der inneren und äusseren Seite des linken Oberschenkels ein 2 Handbreiten grosses Geschwür mit harten Rändern und narbiger Zerstörung der Haut in der Umgebung. Der Anblick des Geschwüres spricht für Syphilis, obwohl der Pat. sie leugnet. Die Reaktion ist positiv.

58. R. G., 58 J., Versicherungsinspektor. Aufgen. 25. VI. 08, entlassen 30. VI. 08. Ausgedehnte Hämatome beider Beine. Tabes incipiens.

Der Kranke hatte mit 28 Jahren Syphilis, die mit 4 Schmierkuren behandelt wurde. Seine Frau gebar 3 faultote Kinder. Die übrigen drei sollen gesund sein. Die Frau soll an einer Gehirnkrankheit gestorben sein. Vor drei Wochen bekam der Pat. Kreuz- und Schulterschmerzen, zugleich schwollen die Beine an und verfärbten sich blaurot. Er hatte leichtes Fieber.

Der etwas marantische Mann mit gesunden Brustorganen und gesundem Urin hat stark geschwollene und blutig verfärbte Beine. Das linke ist von der Hüfte bis zu den Knöcheln geschwollen, Fingerdruck bleibt stehen. Die Haut hat eine blaurote Färbung an der Innen- und Beugeseite, in den übrigen Partien ist sie ikterisch. Die Beweglichkeit ist frei. Am rechten Knie sind handtellergrosse Sugillationen. Die Patellarreflexe fehlen, ebenso die Achillesreflexe. Die Pupillen sind lichtstarr,

rechts grösser, als links. Der Bauchdeckenreflex fehlt, der Kremasterreflex ist rechts vorhanden, links fehlt er. Keine Ataxie, kein Romberg. Serumreaktion negativ.

59. Student E. S., 22 J. Aufgen. 16. VI. 08. Bubo inguinalis.

Seit 8 Tagen hat der Pat. eine Anschwellung der Leistendrüsen bemerkt, die nach und nach immer mehr zunahm. Jetzt hat er beiderseits deutliche etwa taubeneigrosse Drüsen, in deren Umgebung die Haut gerötet ist. Auf Druck sind die Drüsen schmerzhaft. Die Serumreaktion auf Lues ist negativ.

60. Frau Auguste B., 44 J. Gumma oris.

Die Pat. wurde vor 17 Jahren von ihrem ersten Mann mit Syphilis inficiert. Sie hatte einen Ausschlag auf ihrem ganzen Körper, machte aber keine Schmierkur durch. Sie hatte einen Abort im 2. Monat. Von Zwillingen starb eins mit 3 Monaten. Von ihrem zweiten Mann, den sie seit 15 Jahren hat, hat sie 3 Kinder, davon leidet eines an einer Hornhautentzündung. Vor 7 Jahren hatte sie Beulen im Gesicht und an der Stirn, die nach Jodkalibehandlung verschwanden. Seit 5 Monaten hat sie eine Anschwellung im Munde, die die Schleimhaut der rechten Wange halbpflaumengross vortreibt. Weisse Flecken sind nicht vorhanden.

Excision aus dieser Stelle zeigte eine in der Muskulatur liegende kleinzellige Wucherung mit grossen rundzelligen Infiltraten und Riesenzellen. Das Epithel war intakt, die Riesenzellen hatten Langhans'schen Typus, die Muskelfasern waren durch das kleinzellige Proliferat teilweise erdrückt. Da die mikroskopische Untersuchung (Dr. Landois) in erster Linie für eine syphilitische Muskelentzündung sprach, wurde die Serumreaktion gemacht, die positiv ausfiel.

61. P. P., 50 J. Banti'sche Krankheit.

Der Pat., der früher keine Lues hatte, hat seit 6 Wochen eine Schwellung der Leber und der Milz. Kein Ascites. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Handbreiten. Die Dämpfungsfigur der Milz ist von der Grösse zweier Handteller. Blutbefund 5000000 Erythrocyten, 90 % Hämoglobin, geringe Zunahme der Leukocyten als Zeichen geringer myeloider Reaktion. Luesreaktion des Serums negativ.

62. Ernestine N., 58 J. Gummata sterni.

Der Mann von der Frau war vor 15 Jahren an Syphilis krank. Sie hatte 13 Kinder, davon leben nur noch zwei, eins wurde im 4. Monat tot geboren, die übrigen waren lebend und starben in den ersten Kinderjahren. Der Mann starb im Irrenhause am 28. XI. 07. Seit September 07 hat die Frau am oberen Teile des Brustbeines Geschwüre, die immer weiter um sich greifen. Hier ist ein Konglomerat von Geschwüren, die pfennig- bis markstückgross sind, überhängende Ränder und nekrotischen Grund haben. In der Umgebung sind starke Narben und daneben verdickte Knochenwucherungen bemerkbar. Die Schienbeine sind glatt.

Die klinische Diagnose hiess: Ulcerierte Gummata. Die Serumreaktion war positiv.

63. E. Sch., 18 J. Entzündliche Phimose.

Der Pat. hat seit Geburt eine Verengerung der Vorhaut. Seit drei Wochen besteht Balanitis. Kein Ulcus, keine Drüsen. Luesreaktion negativ.

64. Ernst P. 19 J. Periostitis tibiae tuberculosa.

Seit ½ Jahre hat Pat. ohne Trauma Schmerzen und Schwellung am linken Unterschenkel über dem Knöchel bemerkt. Die Schwellung nahm zu und wurde immer schmerzhafter.

Gerade über dem linken inneren Knöchel ist eine halb-daumengrosse Anschwellung, die die Grube neben der Achillessehne ganz ausfüllt. Auf Druck werden starke Schmerzen angegeben. Das Röntgenbild zeigt eine ½ cm dicke periostitische Auftreibung der Tibia, die eine gezackte Oberfläche hat. Die Serumreaktion war negativ. Zeichen von Lues waren nicht nachzuweisen, dagegen hatte der Pat. eine Lungenphthise mit positivem Bacillenbefund, ebenso die Mutter.

65. Schw. S., 27 J.

Die Pat. ist Schwester von Pat. No. 16, wurde aber vor der syphilitischen Infektion der Mutter geboren. Demnach war auch die Serumreaktion negativ.

66. M. S., 19 J., in poliklinischer Behandlung. Tuberculosis genu.

Die Pat. leidet seit 12 Jahren an ihrem rechten Knie. Dasselbe ist an den äusseren Kondylen geschwollen und nur bis zur Hälfte beugefähig. Im Condylus ext. femoris und tibiae sieht man je einen taubeneigrossen Herd, wo der Knochen zerstört ist. Sonst sind keine Veränderungen nachzuweisen. Serumreaktion negativ.

67. P. St., 63 J. Aufgen. 9. VIII. 08. Ca. linguae.

Seit Herbst 07 entstand ohne Ursache eine Schwellung der linken Zunge und Halsseite. Die linke Zungenseite zeigt einen halbwalnussgrossen, ulcerierten Tumor mit harten Rändern. An der linken Halsseite sind zahlreiche Drüsen. Anhalt für Lues besteht nicht. Serumreaktion negativ.

68. I. K., 48 J., Aufgen. 10. VII. 08. Tumor pharyngis.

Seit 8 Wochen hat der Pat. Schluckbeschwerden. Im Kehlkopfspiegel sieht man einen von der linken Pharynxwand kommenden ulcerierten Tumor, der auf die hintere Kehlkopfwand übergeht. Serumreaktion negativ.

69. I. M., 60 J. Aufgen. 13. VII. 08. Carcinoma baseos linguae.

Seit Anfang dieses Jahres hat der Pat., der nicht syphilitisch ge-

wesen sein will, eine Anschwellung an der Zunge bemerkt. Hier gewahrt man einen diffusen, taubeneigrossen Tumor, der auf den Mundboden und den linken Gaumenboden übergreift. An der linken Halsseite sind zahlreiche Drüsen. Serumreaktion negativ.

70. V. K., 39 J. Aufgen. 11. VII. 08. Tb. genu sinistri.

Vor 11 Jahren wurde Pat. wegen Eiterung an der rechten Hand und am linken Ellbogen operiert. Seit seinem 11. Lebensjahr klagt er über sein linkes Knie, das damals unter Schmerzen anfing zu schwellen. Diese Schwellung ging nie ganz zurück, sondern nahm in den folgenden Jahren immer mehr zu. Seit 2 Jahren ist das linke Knie stumpfwinklig gebeugt und kann nicht mehr gestreckt werden. Es steht jetzt in leichter Subluxationsstellung und ist in ganzer Ausdehnung pastös geschwollen. Die Beweglichkeit ist fast aufgehoben. Da die mangelhafte Schmerzhaftigkeit auch an eine gummöse Gonitis denken lassen konnte, so wurde die Serumreaktion gemacht. Dieselbe war negativ.

Der Befund bei der Operation ergab Tuberkulose.

Tabelle II.

Nr.	Namen	Alter	Klinische Diagnose	Lues-Anamnese	Lues-Reaktion	Epikrise
1	Fritz A.	16 J.	Sarcoma perifericum tibiae.	0	+	Gummi tibiae.
2	Martha R.	34 J.	Gummi tibiae.	+	+	"
3	Marie W.	28 J.	Periostitis syphilitica tibiae.	+	+	Luische Hyperostose.
4	MargaretheS.	13 J.	Ostitis deformans.	+	+	Paget'sche Ostitis.
5	Wilhelm W.	20 J.	Sarcoma humeri.	0	0	Sarkom.
6	Fritz H.	9 J.	Gonitis luica.	+	+	Gonitis luica.
7	Frau H.	51 J.	Syphilitische Knochennarbe der Stirn.	+	+	Alte Lues.
8	Helene K.	7 J.	Gonitis luica duplex.	0	+	Lues hereditaria.
9	Hans S.	10 J.	Gonitis luica. Ostitis deformans.	0	+	"
10	Fritz P.	19 J.	Gonitis luica.	+	+	"
11	Frau P.	47 J.	Keine Erscheinungen.	+	0	
12	Marga P.	16 J.	Schienbeinschmerzen.	+	+	Hereditäre Lues.
13	Konrad C.	45 J.	Leucoplacia linguae luica.	+	+	Alte Lues.
14	Gottlieb Sch.	50 J.	Leucoplacia linguae non spec.	0	0	Beginnendes Carcinom.
15	Jacob Sch.	34 J.	Endoarteriitis obliterans luica.	+	+	Kompliciert mit Nicotin-Intoxikation.
16	Liesbeth S.	17 J.	Fractura radii.	+	+	Keine äusseren Zeichen von Lues.
17	Hugo B.	51 J.	Tentamen suicidii.	+	+	

Nr.	Namen	Alter	Klinische Diagnose	Lues-Anamnese	Lues-Reaktion	Epikrise
18	Melanie R.	46 J.	Tumor cerebri.	0	0	
19	Rudolf H.	18 J.	Tbc. cubiti.	0	0	
20	Josef Ch.	43 J.	Arthropathia tabica pedis.	0	0	
21	Frau W.	53 J.	Carcinoma linguae.	0	0	
22	Heinrich R.	16 J.	Periostitis traumatica.	0	0	
23	Robert W.	32 J.	Periostitis syphilitica tibiae.	+	0	Nach Jodkali Rückgang.
24	August St.	57 J.	Osteomyelitis traumatica tibiae.	0	0	
25	Martha S.	18 J.	Tumor costarum.	0	+	Mikr.: Gummöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen.
26	Frau P.	38 J.	Chondroma costae.	0	0	Chondrom.
27	Hermann L.	17 J.	Ulcera multiplicia symmetrica.	0	0	Nicht aufgeklärt, vielleicht Artefact.
28	Paul M.	58 J.	Omarthritis. Sattelnase.	0	+	
29	Elisabeth S.	58 J.	Tabes dorsalis.	—	0	
30	Amanda W.	37 J.	Stomatitis ulcerosa.	0	0	Rückgang nach Spülungen.
31	Anna H.	42 J.	Thrombophlebitis purulenta.	0	0	
32	Adolf H.	48 J.	Tabes dorsalis. Parulis.	—	0	
33	Heinrich Sch.	58 J.	Panar. chron.	0	0	
34	Frau J.	33 J.	Sarcoma tibiae.	0	0	
35	Frau P. K.	47 J.	Carcinoma linguae.	0	0	
36	Hermann K.	39 J.	Fractura spontanea humeri.	0	0	Vielleicht Knochencyste.
37	Paul B.	55 J.	Ulcus perinei. Orchitis chron.	?	+	Mikr.: Wegen der vielen entzündl. veränderten Gefässe Verdacht auf Lues.
38	Student N.	31 J.	Varicen.	+	0	
39	Linus W.	30 J.	Periostitis femoris.	0	0	Früher schwere septische Infektionskrankheit.
40	Marta B.	26 J.	Tumor costarum.	0	0	Wahrscheinlich Tbc.
41	Robert M.	43 J.	Carcinoma tonsillae.	0	0	Mikr.: Carcinom.
42	Berta R.	62 J.	Tbc. infraorbitalis.	0	0	
43	Frau L.	32 J.	Nächtliche Schmerzen der Tibia.	0	+	
44	Hermann Sch.	55 J.	Leucoplacia linguae.	+	+	
45	August R.	70 J.	Gangraena embolica.	0	0	Klinisch: Embolie. Anat.: Embolie + Thrombose der Art. poplitea.
46	Paul W.	47 J.	Aneurysma aortae.	+	+	
47	Hugo W.	58 J.	Hemiplegie.	+	0	

Nr.	Namen	Alter	Klinische Diagnose	Lues-Anamnese	Lues-Reaktion	Epikrise
48	Emil B.	44 J.	Hepatitis interstitialis.	0	+	
49	Bruno F.	32 J.	Carcinoma oesophagi.	0	0	
50	Anton M.	62 J.	Hepat. lobatum.	0	+	
51	Frau P.	51 J.	Verkalkte Cysticerken.	0	0	
52	Georg G.	32 J.	Gummata cubiti.	0	+	
53	Marga K.	38 J.	Ulcus linguae.	0	0	
54	Marta K.	56 J.	Symmetrische Gangrän der Finger.	0	0	Raynaud'sche Krankheit.
55	Frau B.	27 J.	Tb. manus	0	0	
56	Ernst H.	56 J.	Stenosis oesophagi.	+	0	
57	Oscar W.	32 J.	Ulcus syphiliticum femoris.	0	+	
58	Richard G.	58 J.	Tabes incipiens.	+	0	
59	Emanuel S.	22 J.	Bubo inguinalis.	0	0	
60	Auguste B.	44 J.	Gummi oris.	+	+	Mikr.: Myogenes Granulationsgewebe mit Riesenzellen.
61	P. P.	50 J.	Banti'sche Krankheit.	0	0	
62	Ernestine N.	58 J.	Gummata sterni.	+	+	
63	Ernst Sch.	18 J.	Entzündl. Phimose.	0	0	
64	Ernst P.	19 J.	Periostitis tibiae.	0	0	
65	Schw. S.	27 J.		0	0	
66	M. S.	19 J.	Tbc. genu.	0	0	
67	P. St.	63 J.	Ca. linguae.	0	0	
68	J. K.	48 J.	Tumor pharyngis.	0	0	
69	J. M.	60 J.	Ca. linguae.	0	0	
70	V. K.	48 J.	Tbc. genu.	0	0	

Unsere Untersuchungen und Beobachtungen erstrecken sich also auf 70 serologisch geprüfte Fälle. Unter diesen waren 32 klinisch sichere Luesfälle (1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 23, 25, 28, 37, 38, 43, 44, 46, 47, 48, 50, 52, 56, 57, 58, 60, 62).

Von diesen wiederum waren klinisch ausgeheilt und ohne Erscheinungen die Patienten 11 und 38. Sie kamen auch aus anderem Grunde in die kgl. Klinik. Es bleiben somit 30 sichere Luesfälle übrig. Davon hatten 26 eine positive Reaktion, d. i. 87%. Die Methode hat also in unseren Fällen von chirurgischer Syphilis mit einer Treffsicherheit von 87% gearbeitet. Die positiven Reaktionen betrafen die Fälle 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 25, 28, 37, 43, 44, 46, 48, 50, 52, 57, 60, 62.

Von den Anamnesen waren 21 positiv für Lues, d. i. 65%. Demnach hat die Reaktion die Syphilis besser angezeigt, als die Anamnese.

Wenn wir die metasyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems ausschliessen, auf die wir noch kurz zu sprechen kommen werden, so haben wir unter allen unseren syphilitischen Erkrankungen, die noch Erscheinungen hatten, nur einen sicheren Versager, es ist Fall 23.

Der Patient hatte eine syphilitische Infektion zugegeben und zeigte die charakteristische Knochenwucherung an der Tibia mit nächtlichen Schmerzen, die auf Jod reagierten. Dennoch versagte die Serumreaktion bei mehrmaliger Untersuchung. Dabei war die Krankheit keinesfalls geheilt, denn die Knochenwucherung, die abgemeisselt wurde, bildete sich wieder. Es war also sicher noch syphilitisches Gift im Knochen thätig, das sich durch die Serumreaktion nicht nachweisen liess. Dieser Fall ist also ein sicherer Versager.

Den Fall 47, der wegen Hemiplegie mit luetischer Anamnese in die Klinik kam, können wir nicht einfach zu den Versagern rechnen, da diese Hemiplegie nicht unbedingt eine Folge syphilitischer Endoarteriitis sein musste, sondern durch einfache Arteriosklerose bedingt sein konnte. Ausserdem war der Patient mehrfach antisyphilitisch behandelt worden. Ebenso lag bei dem Patienten 56 die syphilitische Infektion lange zurück und hatte keine Erscheinungen mehr gemacht.

Den grossen Wert der Serumdiagnostik beleuchtet sehr schön der Fall 1. Die klinische Diagnose hiess: pheripheres Sarkom, die Serodiagnostik entschied für Lues. Der Befund bei der Operation, die mikroskopische Untersuchung und die nachträgliche Entdeckung der Hutchinson'schen Zähne standen mit dem Ausfall der Serum-reaktion im Einklang. So musste die klinische Diagnose sich ändern in Knochengumma. Für solche Fälle ist also die Serumuntersuchung von prinzipieller Bedeutung, denn die Sarkomoperationen müssen radikal und verstümmelnd sein, während die Behandlung der Knochenlues konservativ ist.

So haben wir denn auch bei unklaren Knochentumoren stets das Serum untersucht, z. B. in den Fällen 5, 26, 34. Hier konnten wir auf Grund dieser Methode mit Wahrscheinlichkeit die Knochenlues ablehnen und fanden einen übereinstimmenden klinischen Befund. Der Fall S. 2 hatte in seinem ganzen klinischen

Aussehen eine solche Aehnlichkeit mit dem ersten, dass man leicht die Diagnose stellen konnte, nachdem man den ersten kannte, zumal hier Anamnese und Serumreaktion positiv waren. Die Knochenwucherung des ersten Falles beruhte auf angeborener Syphilis, die des zweiten auf erworbener. Diese beiden umschriebenen Processe waren äusserlich kaum verschieden, und unterschieden sich auch im Röntgenbilde nicht.

Von den Erkrankungen des Mundes und der Zunge, über deren Aetiologie grossenteils noch Dunkel schwebt, sind vor allem die weissen Flecken, die Leukoplakien, zu nennen; sie sind stets verdächtig auf Lues, obwohl sie mit Sicherheit nicht sämmtlich luetisch sind. So ist schon manches beginnende Carcinom der Mundschleimheit für ein syphilitisches Produkt gehalten worden und wurde während der Schmierkur inoperabel. In unserer Tabelle finden wir 3 Parallelfälle dieser Munderkrankung. Die Patienten 13 und 44 hatten eine Leukoplakie als Folge früher überstandener Syphilis und eine deutliche Reaktion auf Lues und luetische Anamnese. Der Patient 14 dagegen gab an, keine Lues gehabt zu haben und wies im Munde eine bohnengrosse, einer Leukoplakie ähnliche Stelle auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab beginnendes Carcinom. Wir haben also in diesem Falle zwei ganz verschiedene Processe vor uns, die äusserlich beide als Leukoplakien in die Erscheinung treten. Im Falle 13 und 44 handelt es sich um eine abgelaufene Krankheit, um ein metasyphilitisches Produkt, im Falle 14 sehen wir dagegen eine Krankheit, die dem Carcinom voraufgeht. Beide sind ähnlich, können aber durch die Untersuchung des Serums unterschieden werden. Dies ist für die Indikationsstellung und Therapie von einschneidender Bedeutung.

Auch über die Entstehung des Zungencarcinoms kann man von der Serumreaktion Aufschluss erwarten, da manche Autoren, unter ihnen besonders A. Cooper annehmen, dass sich dasselbe auf dem Boden einer alten Lues entwickle. Unsere fünf Fälle von Zungencarcinom und Tonsillencarcinom (21, 41, 35, 67, 69) verhielten sich in dieser Beziehung negativ. Es sind aber weitere Serumuntersuchungen zur Klärung dieser Frage nötig.

Können schon die proliferierenden Processe der Mundhöhle und der Zunge diagnostisch grosse Schwierigkeiten machen, so gilt dies noch mehr von den geschwürigen Vorgängen daselbst, die ätiologisch zum grossen Teil noch unklar sind und deshalb noch nicht getrennt werden können. Es ist deshalb ein Fortschritt, dass man

aus diesen geschwürigen Erscheinungen der Mundhöhle mit Hilfe der Reaktion mit einiger Sicherheit die syphilitischen Produkte abscheiden kann. So konnten wir bei den beiden erwähnten Leukoplakieen und in Fall 60 mit Sicherheit die Syphilis als ätiologisches Moment erkennen, während wir in Fall 30 (Stomatitis ulcerosa) und 53 (Ulcus linguae) dieses Moment mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen mussten. Dieser letztere Fall ist noch besonders bemerkenswert, weil man klinisch bei dem Sitz in der Mitte des Zungenrückens und den harten Rändern eine syphilitische Ulceration vermuten musste. Dagegen sprach aber der akute Beginn des Leidens mit entzündlichen Erscheinungen. Nun kommen ja gerade an der Zunge entzündliche und geschwürige Processe sehr oft nach Verletzungen vor, die mit der Aufnahme der Nahrung entstehen, z. B. durch Fischgräten oder Aehnliches, so dass man in Fall 53 hieran denken könnte. Hier mag an die interessante Beobachtung von Stahr am hiesigen anatomischen Institut erinnert werden. Er sah bei mehreren Generationen von Ratten einen fibro-epithelialen Tumor der Zunge und glaubte eine dermoidartige Bildung gefunden zu haben, die sich von Generation zu Generation forterbte. Das Ganze erwies sich als eine Täuschung. Die Gewebswucherungen der Zunge waren durch eingespiesste Haare des Hafers verursacht, mit dem die Tiere gefüttert wurden. Wenn man aus der vergleichenden Onkologie Schlüsse ziehen darf, so kommt wahrscheinlich diese traumatische Aetiologie der Zungengeschwüre und der umschriebenen Gewebswucherungen derselben auch beim Menschen öfter vor, als man vielleicht denkt. Dazu kommt, dass jede stärkere Gewebswucherung im gefässreichen Munde schliesslich ein weisser Fleck auf geröteten Grunde sein muss, d. h. eine Leukoplakie, eine Bezeichnung, mit der wir meist heute schon einen ätiologischen Begriff verbinden, indem wir geneigt sind, die meisten weissen Flecken im Munde für syphilitisch zu halten. In den proliferierenden und geschwürigen Processen des Mundes ist also noch manche Lücke auszufüllen, und es muss als ein Fortschritt gelten, dass wir jetzt mit Hilfe der Serummethode wenigstens die syphilitischen Produkte mit einiger Sicherheit aus dem Gewirr der Mundhöhlenerkrankungen abtrennen können.

Interessant verhalten sich die Sera der beiden Geschwister 16 und 65. Die jüngere Schwester war von einer syphilitischen, inzwischen verstorbenen Mutter geboren und hatte eine positive Reaktion, die ältere (16) dagegen war vor der Infektion der Mutter zur

Welt gekommen und ergab die Reaktion nicht.

Bei Fall 22 gab die Serumdiagnostik eine einwandfreie Bestätigung der Anamnese und eine völlige klinische Aufklärung. Obwohl nämlich das Röntgenbild mit der deutlichen periostitischen Wucherung und die klinisch in die Erscheinung tretende, buckelige Vortreibung der Fibula den Verdacht auf Knochenlues rege machten, war doch die Reaktion ohne positives Resultat. Dies stimmte völlig mit der Anamnese überein. Der Junge hatte ein schweres Trauma erlitten, so dass sich ein starkes Hämatom entwickelte und der Verletzte 14 Tage nicht gehen konnte. Die Knochenwucherung der Fibula des Patienten ist demnach als traumatische Knochenwucherung, als das Produkt einer traumatischen Periostitis, aufzufassen. Die Anamnese war bezüglich der Lues auch bei dem Vater völlig negativ. Rein klinisch hätte man aber den Fall für Lues halten können. Die Serumreaktion gab die Entscheidung. —

Unser Fall 15, Spontangangrän des Fusses bei einem jungen Manne, ist dadurch gekennzeichnet, dass der Patient anamnestisch und serologisch eine Lues hatte. Klinisch liess sich bei ihm eine deutliche Sklerose aller Arterien nachweisen, die anatomisch als Arteriitis obliterans gedeutet werden musste. Die Feststellung des ätiologischen Faktors unterliegt in diesem Falle einigen Schwierigkeiten, da hier drei Faktoren in Betracht kommen können. Erstlich kann die obliterierende Gefässentzündung auf Syphilis beruhen. Im grossen Ganzen ist dieses Vorkommnis zwar nicht besonders häufig. So stellte Matanowitsch aus der Heidelberger Klinik 19 Fälle von Spontangangrän der unteren Extremitäten zusammen; darunter war nur ein Fall, bei welchem die Lues als Ursache der obliterierenden Gefässentzündung angesehen werden konnte. Dagegen hat Haga in Japan in einer Anzahl von Fällen präseniler Gangrän eine gummöse Erkrankung der Gefässwände festgestellt. Eine in neuerer Zeit mehrfach bekannte, auf obliterierender Gefässentzündung beruhende Gangrän ist die idiopathische Gangrän, die die polnischen Juden befällt und in einzelnen Departements von Russisch-Polen gehäuft vorkommt. Solche Fälle sind z. B. von R. Wulff ausführlich publiciert. Eine ätiologische Ursache ist bisher noch nicht gefunden. Die von Wulff beobachteten Patienten waren allerdings starke Cigarrettenraucher, so dass man vielleicht bei dieser Gangrän eine chronische Nikotinvergiftung als ätiologisches Moment anschuldigen kann. Auffallend ist jedenfalls, dass diese idiopathische Gangrän der russischen Juden sich nur bei Männern, nicht

bei Frauen entwickelt. In unserem Falle 15 werden wir die Syphilis und zugleich die chronische Nikotinvergiftung als Ursache der obliterierenden Endoarteriitis des Fusses mit folgender Gangrän ansehen müssen. Interessant wird es sein, in Zukunft nachzusehen, wie oft die Wassermann'sche Reaktion bei der Spontangangrän gefunden wird, denn davon sind ätiologische Aufklärungen zu erwarten.

Unsere beiden anderen Fälle von Spontangangrän, die embolische (45) und die symmetrische der Finger (54), hatten eine negative Reaktion. —

Die diffuse luische Toxinwirkung auf die ganze Tibia ist verschieden bei der angeborenen Syphilis und bei der erworbenen. Die angeborene verursacht eine gleichmässige Verdickung des ganzen Schienbeines, das im Ganzen verdickt, sklerosiert und nach vorn gebogen ist, so dass die Wade vorn zu sitzen scheint. Diese Verbiegung und Sklerose ist eine Folge der syphilitischen Ostitis. Die Fälle 4 und 9 boten diesen als Paget'schen Typus bekannten Anblick. Ganz anders ist das Röntgenbild der erworbenen Knochenlues (Fall 3), das zwar unter der Weichteilbedeckung kaum von jenen abweicht. Das Schattenbild zeigt aber deutlich, wie die Knochenwucherung von einer periostitischen Auflagerung auf die Tibia gebildet wird. Dieser gezackte dicke Knochenmantel umgiebt die sonst intakte Tibia. Die Wucherung geht also hier nur von der Beinhaut aus; bei der angeborenen Syphilis aber betrifft sie das ganze Knochengewebe.

Vielleicht liegt die verschiedene Wirksamkeit des syphilitischen Toxins bei angeborener Syphilis und erworbener daran, dass bei ersterer das Gift durch die in der Jugend zahlreichen Gefässe im ganzen Knochen verteilt wird und so das ganze Knochengewebe zur Wucherung reizt, während es bei der erworbenen Syphilis meist einen gefässarmen Knochen, dessen Entwicklung abgeschlossen ist, angreift und so seine Wirkung hauptsächlich an dem gefässreichen Periost ausüben kann. Dass die umschriebenen gummösen Processe an den Knochen bei der erworbenen und angeborenen Syphilis gleichartig und ähnlich sind, wurde oben bemerkt. —

Die syphilitischen Gonitiden (8, 9, 10) wiesen alle die Reaktion auf; bei einem Patienten, der punktiert war, gelang diese auch mit dem Exsudat des Kniegelenkes. —

Es ist jedem, der praktische histologische Diagnostik getrieben hat, bekannt, wie schwer es im einzelnen Falle sein kann, von einem nekrotisierenden Granulationsgewebe mit

Riesenzellen zu erklären, ob es tuberkulös oder gummös ist. Mit der Tuberkelbacillenfärbung und der Spirochäte kommen wir auch oft nicht weiter. In solchen Fällen tritt nun die Serumreaktion in die Lücke des Wissens ein. So musste in Fall 25 und 60 die interstitielle Muskelentzündung mit Riesenzellen als ein gummöses Produkt gedeutet werden, obwohl rein histologisch Tuberkulose nicht ohne Weiteres abzuweisen war. Die weitere Beobachtung und die Jodkalibehandlung bestätigten das Urteil.

In unseren 4 Tabesfällen war die Reaktion negativ (20, 29, 32, 58). Dies deckt sich mit anderen Beobachtungen, denn eine positive Syphilisreaktion des Blutserums gehört bei der Tabes nicht zur Regel. Unter den 12 Tabikern, die Schütze untersuchte, hatten nur 8 eine positive Reaktion. Aehnlich sind die Resultate von Stertz. Wassermann hat zuerst den Gedanken ausgesprochen, dass beim Zustandekommen dieser Krankheit die Erschöpfung und Zerrüttung des Receptorenapparates, den wahrscheinlich die Ganglienzellen bilden, eine Rolle spielt. Es ist nicht unmöglich, dass sich dies auch in der Serum-Reaktion ausdrückt. Indes ist dies nur eine Vermutung. Reaktionen mit der Lumbalflüssigkeit wurden übrigens nicht gemacht.

Die Frage nach dem praktischen Wert der Wassermann'schen Serum-Reaktion bei syphilitischen Erkrankungen in der chirurgischen Praxis erledigt sich von selbst auf Grund unserer Resultate, die eine Treffsicherheit der Luesreaktion von 87% ergaben. Kein Fall zeigte die Reaktion, der nicht syphilitisch gewesen wäre. Der Reaktion kommt also in diagnostischer, und vor allem in differentialdiagnostischer Beziehung eine hohe Bedeutung zu, dies gilt vor allem bei den peripherischen Knochenwucherungen, die diagnostische Schwierigkeiten machen. So kann aus dem ganzen grossen Sammelbegriff der Sarkomerkrankungen manche sarkomähnliche Geschwulst als syphilitische Bildung herausgelesen und damit die klinische Gutartigkeit und der Erfolg der Schmierkur erklärt werden, den diese bei manchen als Sarkom angesprochenen Tumoren gehabt hat. Histologisch ist es ja unter Umständen ganz besonders schwer, selbst unmöglich, sich auf Grund einer Stückchendiagnose zu entscheiden, ob eine sarkomatöse Bildung, eine umschriebene entzündliche Wucherung, eine infektiöse Granulationsgeschwulst oder ein Syphilom vorliegt.

Die klinische Erfahrung lehrt eben, dass die histologische Sarkomdiagnose die unsicherste ist und durch die Erfahrung oft umgestossen wird. Es scheint also in solchen Fällen der biologischen Reaktion mehr Wert beizumessen zu sein als der morphologischen Untersuchung. Da das Serum die luische Infektion sicherer anzeigt als die Anamnese, so können wir von der Reaktion desselben auch ätiologische Schlüsse und Aufschlüsse erwarten bei manchen Erkrankungen z. B. bei Spontangangrän und Mundaffektionen, die jetzt noch dunkel sind.

Nur die positive Erscheinung der Serum-Reaktion gestattet einen absoluten Schluss auf Syphilis, nicht die negative, obwohl ihr ein relativer Wert unter Berücksichtigung und Würdigung der übrigen Krankheitsmomente nicht abzusprechen ist.

In dieser Beziehung ist Fall 23 sehr belehrend. Der Patient hatte alle Erscheinungen der Knochensyphilis und eine positive Anamnese. Doch antwortete das Serum viermal hintereinander negativ.

Auf dem Wiener Kongress für innere Medicin (M. M. W. Nr. 17 1908) ist die Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion eingehend erörtert worden.

Nach einer Zusammenstellung Wassermann's selbst war in 90% der Patienten mit syphilitischen Symptomen die Reaktion positiv, im Latenzstadium in 40—50% der Fälle, bei der Summe aller Inficierten in 60—90%.

Citron hält ebenfalls die Brauchbarkeit der Methode auf Grund von 1200 Untersuchungen für erprobt.

Es kann hier nicht auf die theoretischen Grundlagen der Wassermann'schen Reaktion eingegangen werden. Nach Porges und Meier gehört das syphilitische Antigen zu den Lipoiden und beweist nicht direkt das Vorhandensein der Spirochäte. Im Einklang mit dieser Auffassung von Meier und Porges stehen die histologischen Beobachtungen von Beneke, dass die antigenreiche, kongenital syphilitische Leber sehr viele von einer Seifenhülle umgebene Fette enthält, die sich mit Löffler's Methylenblau intensiv tiefblau färben.

Mögen theoretische Rätsel der Reaktion anhaften und noch manches der Erklärung bedürfen, der praktische Wert kann ihr nicht abgesprochen werden und ist auch wohl jetzt allgemein anerkannt.

Litteratur.

1) v. Bergmann, Ueber Krankheiten, die dem Krebs voraufgehen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. — 2) Ders., Vortrag in der Berliner med. Ges. 1903. — 3) Beneke, Zur Wassermann'schen Syphilis-Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. 15. 1908. — 4) Fleischmann, Zur Theorie und Praxis der Serumdiagnose der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 8. 1908. S. 427. — 5) Grashey, Atlas chirurg.-pathol. Röntgenbilder. München 1908. — 6) Haga, Ueber spontane Gangrän. Virch. Arch. 152. — 7) Karewski, Ueber die Bedeutung der Wassermann'schen Syphilis-Reaktion für die chirurgische Differentialdiagnose. Berl. klin. Wochenschr. 1. 1908. — 8) Köhler, Typische Röntgogramme. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. Hamburg 1907. X. — 9) Lexer, Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Langenbeck's Arch. 71. — 10) Löhlein. Freie Verein. d. Chir. Berlins. (Ref. in Centralbl. f. Chir. 1904. S. 1473.) — 11) Matanowitsch, Zur Kasuistik der Spontangangrän. Diese Beiträge 29. — 12) Porges, Eine neue Methode der Serodiagnose der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1908. 7. — 13) Porges und Meier, Ueber die Rolle der Lipoide bei der Wassermann'schen Syphilis-Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. 15. 1908. — 14) O. Rumpel, Atlas typischer Röntgenbilder. Hamburg 1908. — 15) Stahr, Ueber eine fibroepitheliale Geschwulst der Zunge bei Ratten. Centralbl. f. path. Anat. XIV. Nr. 1. 1903. — 16) Stertz, Vortrag in der med. Sektion der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1908. — 17) P. Wulff, Ueber Spontangangrän jugendlicher Personen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 58.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV—VI.

Fig. 1. Gummi tibiae. Innere Knochenkontur muldenförmig an der Stelle des Tumors ausgehöhlt, in der Umgebung Rarefikation der Knochensubstanz. (Fall 1.)

Fig. 2. Gummi tibiae. Halbmondförmige Arrosion des Knochens. (Fall 2.)

Fig. 3. Periostitis syphilitica. Die Tibia ist mit einem Mantel neugebildeten Knochens umgeben. (Fall 3.)

Fig. 4. Ostitis deformans heredosyphilitica (Paget). Sklerose und Verbiegung des Schienbeines. (Fall 4.)

Fig. 5. Periostitis traumatica fibulae. (Fall 22.)

Fig. 6. Periostitis sypilitica tibiae. (Fall 23.) Die gummöse Wucherung ist an beiden Seiten des Schienbeines deutlich zu sehen.

XI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: PROF. DR. H. KÜTTNER.

Pagets disease of the nipple.

Von

Dr. **K. Hannemüller,** Marine-Stabsarzt, kommandiert zur Klinik.

und

Dr. **F. Landois,** Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Eine stattliche Anzahl von Veröffentlichungen über Pagets disease liegen heute bereits vor; es will uns indessen nicht scheinen, als ob durch die vielen und teilweis ganz ausserordentlich eingehenden und ausführlichen Abhandlungen volle Klarheit der Anschauungen und ein endgiltiger Abschluss der Frage erreicht worden wäre. Deshalb halten wir nicht allein wegen der Seltenheit der Erkrankung die Mitteilung einzelner Fälle für geboten und folgen gern der Anregung unseres hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Küttner, zur Veröffentlichung der nachfolgenden Fälle und Ausführungen.

I. Historisch-klinischer Teil[1]).

Von Paget's disease sind bis jetzt etwa 100 Fälle veröffentlicht worden seit dem Jahre 1874, als in St. Bartholomeus Hospital Reports zuerst eine Abhandlung von Sir James Paget erschien, betitelt „On disease of the mamary areola preceeding cancer of the mammary gland“.

1) Bearbeitet von Dr. Hannemüller.

Paget hatte seiner Zeit ein Material von ungefähr 15 Fällen zur Verfügung und zeichnet sein Krankheitsbild kurz folgendermassen: Bei sonst gesunden Frauen entwickelt sich im Alter zwischen 40 und 60 Jahren eine entzündliche Affektion an der Brustwarze und an dem Warzenhof, die eine gewisse Aehnlichkeit hat mit einem akuten Ekzem oder einer akuten Balanitis. Auf dem krankhaft veränderten Gebiet kann man stets reichliches, klares, gelbliches, klebendes Exsudat nachweisen. Das Allgemeinbefinden ist garnicht gestört. Die subjektiven Beschwerden bestehen meist nur in Hitzegefühl und Jucken. Bei längerem Bestande macht das Leiden den Eindruck eines chronischen Ekzems oder auch einer Psoriasis, die jedoch jeglicher Behandlung mit Salbe u. s. w. trotzt. In allen beobachteten Fällen war das Leiden von Krebs gefolgt, der von der Drüse selber ausging, nicht weit von der krankhaften Haut entfernt, aber doch von dieser getrennt; und dies regelmässige Auftreten des Krebses nach der Hautaffektion, welches einen Zusammenhang zwischen beiden Leiden vermuten lässt, ist — sagt Paget — das Auffallendste an dem Krankheitsbilde. Der Krebs verläuft manchmal stürmisch, meist chronisch und kann bei Exstirpation von Recidiven gefolgt sein. Im Hinblick auf das Ekzem erinnert Paget daran, dass chronische Reizzustände auch an anderen Körperstellen, wie z. B. an Penis oder Unterlippe, Krebs nach sich ziehen können.

Die Art, wie Paget die beiden Leiden miteinander in Verbindung brachte, ohne allerdings eine bestimmte Hypothese aufzustellen, war sehr wohl geeignet, Aufmerksamkeit zu erregen und zur Nachprüfung aufzufordern. Lange dauerte es nicht, bis andere englische und amerikanische Autoren ähnliche Beobachtungen mitteilten; wir nennen Butlin, Sherwell, Savory, Morris, Duhring, Wile, G. Lawson, Munro, Jamisson und Forrest, der zuerst einen Mann an dem Leiden erkranken sah; ferner die Franzosen Broca, Vidal, Hallopeau, Darier, Vaquez, und Besnier. Kaposi wollte von Pagets disease als selbständiger Krankheitsform nichts wissen und erblickte in der Hautaffektion nicht mehr als ein chronisches Ekzem.

Radcliffe Crocker beschrieb dann 1888 ein dem Pagets disease ähnliches Krankheitsbild am Penis und Scrotum, Pick und Tomasoli am Penis, Dubreuilh an der Vulva, Darier und Couillaud am Perineum und Scrotum, Sheild an der Bauchwand, Calcott Fox und Macleod am Nabel, Neisser in der

Achselhöhle. Es ist in diesen Arbeiten durch einwandfreie klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung nachgewiesen worden, dass das Krankheitsbild von „Pagets disease“ auch an anderen Körperstellen als an der Brustwarze vorkommen kann. —

Die Frage nach den wechselseitigen Beziehungen zwischen der Hautaffektion und dem Carcinom liess die Autoren nicht ruhen. Musste Paget auf Grund seiner Beobachtungen einen Zusammenhang vermuten und das Ekzem als das primäre Leiden betrachten, so waren es bald besonders Thin, Butlin, Duhring, Depaye und Wile, die behaupteten, das Carcinom sei das Primäre und gehe von den Ausführungsgängen der Drüsen aus; die Epidermisveränderungen aber kämen durch den Reiz eines aus den Ausführungsgängen sich entleerenden Sekretes zu Stande. Die oft beschriebenen grossen, klaren, in den untersten Schichten der Epidermis bei Pagets disease liegenden Zellen sprachen sie dabei als veränderte Epidermiszellen an.

Es ist bekannt, welch reges Interesse die ganz andersartige Deutung dieser Zellen durch Darier und dann besonders durch Wickham wachrief. Darier machte am 19. April 1889 der Société de biologie eine Mitteilung unter dem Titel: „Une nouvelle forme de psorospermose cutanée ou maladie de Paget“, in welcher er der Ansicht Ausdruck gab, dass die von ihm in allen Lagen der Epidermis in verschiedener Menge gefundenen kugeligen Gebilde mit bläschenförmigem Kern und hellem, stark lichtbrechendem Mantel eine Art von Psorospermien oder Coccidien seien. Er betrachtete diese Gebilde als charakteristisch für Pagets disease und wies deren Fehlen bei Ekzem und einigen anderen Hautkrankheiten nach. Wickham besonders tritt in einer ausführlichen Monographie und J. Hutchinson jun. in einer Mitteilung an die Patholog. Society of London vom 18. März 1890 dieser Ansicht bei. Nachdem indessen besonderes Karg 1892 und Unna 1894 diese Anschauung angefochten und durch exakte Untersuchungen nachgewiesen hatten, dass die erwähnten, als Psorospermien angesprochenen Zellen sich wie eigene Zellen des Organismus verhalten und sich durch Mitose fortpflanzen, hat Darier selbst 1896 erklärt, dass es sich bei dem Psorospermienfund um eine Täuschung, bedingt durch unvollkommene Technik, gehandelt habe.

Karg und andere, wie Töröck, Lindt, Benjamins, Matzenauer glauben in den besagten Zellen die ersten Krebszellen vor sich zu haben und erklären, zumal sie auch von den Zellen sub-

kutan gebildete Krebsalveolen finden, die Krankheit für ein Hautcarcinom. Unna wiederum meint, es handle sich um ein selbständiges Krankheitsbild „vom Krebs so verschieden wie vom Ekzem“ und fasst die Zellen als ödematös veränderte Epidermiszellen auf, er führt ihre Entstehung zurück auf eine „besondere Art von epithelialem Oedem“, eine „Metaplasie mit Umwandlung zu faserlosen beweglichen Elementen“.

Eine abweichende Ansicht macht dagegen wieder Ehrhardt geltend, welcher die Zellen für etwas der Epidermis Fremdartiges hält und meint, dass diese fremden Zellen — charakterisiert durch ihr sehr helles Protoplasma, ihre Grösse, die fehlenden Riffe und Stacheln, die fehlende Keratohyalinbildung und dadurch, dass sie oft als Nester in den tieferen Epidermisschichten liegen und keine Zusammengehörigkeit mit den benachbarten Zellen haben — eine Krebsanaplasie nach der Hansemann'schen Anaplasielehre erfahren haben. Nicht unerwähnt mag die Vermutung von J. Fabry bleiben, der in Vakuolen der Cutis Hefen gefunden hat und an eine ätiologische Beziehung dieser Hefen zur Paget-Erkrankung denkt. Aehnliche Vakuolen und Hefen sind indessen von anderen Untersuchern bisher und auch von uns nicht gefunden worden. Zieler giebt im Jahre 1904 der Ansicht Ausdruck, dass Pagets disease zu den vorbereiteten Carcinomen gehöre; ihm scheint eine primäre, von ursprünglich normalen Zellen ausgehende Veränderung der Epithelien vorzuliegen, die zwar schliesslich zu Krebs führt, an sich aber kein Krebs ist, und die, wenn kein Einbruch in das Bindegewebe erfolgt, nur als hyperplastische Zellwucherung angesehen werden kann. Er sagt auf Grund seiner Beobachtungen: Es scheint mir demnach hier ein typisches Beispiel einer primären zur Geschwulstbildung führenden Epithelveränderung vorzuliegen.

Nun aber erschienen im Jahre 1904 und 1905 drei Arbeiten, die einer anderen Ansicht wieder Geltung verschafften, Arbeiten von Jakobaeus, Ribbert und Schambacher. Jakobaeus wies nach, dass das Drüsencarcinom primär, die Hautveränderungen dagegen durch die Proliferation des Drüsenkrebses in die Epidermis gebildet werden. Er fand eine direkte Verbindung und Identität zwischen den Paget-Zellen und den Zellen des Carcinoms. Ribbert bestätigte diese Ansicht, indem er zu dem Schlusse kam, der Paget-Krebs sei kein primärer Hautkrebs und die in der Epidermis gefundenen Zellen seien nicht metamorphosierte Plattenepithelien, die als Grundlage einer Krebsentwickelung anzusehen seien. Sie

seien hier lediglich vorhanden als Ausdruck eigenartiger Wachstumsvorgänge eines unabhängig von der Haut in der Tiefe des Gewebes entstandenen Carcinoms, das unter andauernder Vermehrung und Ausbreitung der Epithelien nur aus sich heraus an Umfang zunähme. Und zu ähnlichem Schlusse kommt auch Schambacher, wenn er sagt, die Paget-Zellen seien keine in loco veränderten Epidermiszellen sondern helle Carcinomzellen, wie überhaupt der ganze Process ein von einer bestimmten Stelle, von der Warze, in die Epidermis hineinwachsendes Carcinom sei, das durch sein Vordringen die Epidermisepithelien verdränge und zu Grunde richte; durch die zahlreichen hellen Carcinomzellen in ihr erscheine die Epidermis transparenter und daraus resultiere die Aehnlichkeit mit einem Ekzem.

Schliesslich betrachtet im Jahre 1907 auch Kyrle das Carcinom als das Primäre, das Ekzem als das Sekundäre und resumiert dahin, „dass dem klinisch fest umschriebenen, einheitlichen Begriff des Paget disease kein gemeinsames pathologisch-anatomisches Substrat zu Grunde liegt, indem das eine Mal ein Plattenepithel- das andere Mal ein Cylinderzellen- oder Drüsenkrebs dieses Krankheitsbild hervorrufen kann, wobei das Oberflächenepithel des Warzenhofes oder das die Milchgänge auskleidende Epithel oder das Parenchym der Milchdrüse die Carcinommatrix abgeben könne". —

Mancherlei Fragen drängen sich beim Studium der Litteratur in den Vordergrund: Als was hat man nun eigentlich die „Paget-Zellen" anzusehen? Sind es echte Krebszellen, oder carcinomatös veränderte Epithelzellen oder reine Quellprodukte? Kann man ferner Pagets disease nur pathologisch-anatomisch oder auch klinisch von änderen äusserlich ähnlichen Krankheitsbildern unterscheiden? Das letztere, das klinische Bild, soll uns jetzt zunächst beschäftigen, während wir auf die übrigen Fragen bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde eingehen werden. —

Die Beschreibung, die Paget einst von der Krankheit gegeben hat, ist klassisch; sie besteht in ihren Grundzügen heute noch ebenso zu Recht wie damals. Nur in einzelnen Punkten ist sie ergänzt worden. Es sei uns deshalb gestattet zu resümieren. Die Krankheit ist bei 28 jährigen bis hinauf zu den 70—80 jährigen beobachtet worden, meistens bei Frauen, selten bei Männern; sie tritt auf meistens an der Brustwarze, sehr selten an anderen Körperstellen und äussert sich an der Brustwarze, zuerst durch Bildung kleiner Risse und Schrunden die sich ganz allmählich auf die umliegende Haut ausdehnen. Dadurch gewinnt die Haut bald ein rotes, ex-

koriiertes, feuchtes Aussehen. Geringe Sekretion stellt sich ein mit Borkenbildung an der Brustwarze; diese trocknet ein, fällt eines Tages ab und nun liegt eine lebhaft rote glatte, saftig glänzende Geschwürsfläche zu Tage, die beständig secerniert und auf den ersten Blick wohl das Aussehen eines Ekzems bieten kann. Nur ist der Rand meistens leicht eleviert und nicht nur der Rand, sondern die ganze Geschwürsfläche; und ebenso und vor allem zeigt die ganze Wundfläche eine typische pergamentartige Induration; an einzelnen Stellen ist sie dabei sammetartig granuliert, an anderen zeigt sie Neigung zu Epidermisneubildung. Die Abbildung auf Tafel VII, welche unserem Fall 2 entstammt, zeigt die Erkrankung in typischer Weise. Im Gegensatz zu diesem charakteristischen Bilde sind jedoch auch Fälle beschrieben, in denen nur geringe Rötung und geringe Abschuppung der Haut (Psoriasis-ähnlich) vorhanden war. In fast allen bekannten Fällen, unseres Erachtens in allen echten Paget-Fällen, ist im Verlauf der Affektion nach mehr oder weniger langem Bestehen ein Milchdrüsenkrebs nachweisbar, zuweilen, der Litteratur nach, erst nach 20 Jahren. Meist erst gegen das Ende der Erkrankung pflegen sich Drüsenschwellungen einzustellen. Nur der operative Eingriff kann bei der Krankheit Rettung bringen, sie führt ohne solchen durch Metastasenbildung zum Tode.

Der Verlauf bei den beiden uns zur Bearbeitung überlassenen Fällen war folgender:

1. Hedwig S., 30 J., ledig. Sie stammt aus gesunder Familie und ist selbst bislang nicht wesentlich krank gewesen. Vor einem Jahre etwa bemerkte sie eine kleine runde Stelle an der linken Brustwarze, die manchmal zuzuheilen schien, aber immer wieder aufbrach, secernierte, Borken bildete und sich langsam vergrösserte. Aerztliche Behandlung mit Byrolin, Jodoform und Thymol-Salbe hatte keinen Erfolg. Dabei eigentümliches Jucken und Kitzeln; keine Schmerzen. Zunehmende Verhärtung der Brust.

Befund: 28. IV. 08. Die linke Mamilla fehlt; an ihrer Stelle findet sich eine 5 Mk.-Stück grosse weisslich belegte (Epithelinseln), ulcerierende und secernierende, etwas gerötete Fläche, die besonders medial von einem hochroten Hof umsäumt ist, an dem man trockenes, schuppendes Ekzem zu erkennen glaubt. Die ganze von der Epidermis entblösste Stelle ist etwas erhaben und fühlt sich pergamentartig derb an. Die Mamma selbst ist im Ganzen etwas grösser als die rechte, derb, höckerig infiltriert. Geschwollene und verhärtete Achseldrüsen.

Ablatio mammae mit Exstirpation des Pectoralis major und Ausräumung der Achselhöhle und Infraclaviculargrube. Glatte Heilung.

2. Frau Johanna W., 74 J. Pat. ist eine sonst gesunde, wenig gealterte Frau ohne Kinder. Im Laufe des Jahres 1907 bemerkte sie eine kleine wunde Stelle an der linken Brustwarze, die sich allmählich vergrösserte und nässte. Es bildeten sich Borken, die abfielen und sich wieder bildeten, bis die ganze Brustwarze abfiel. Im Herbst 1907 traten zu dem erträglichen Jucken und Brennen, das bisher bestanden hatte, noch geringe Schmerzen. Zugleich will Pat. auch einen haselnussgrossen Knoten in der linken Brust gefühlt haben.

Befund 3. II. 08 (vergl. Tafel VII): Die Mamilla auf der linken Seite fehlt; an ihrer Stelle findet sich eine etwa 2 Mk.-Stück grosse stark gerötete Ulceration, die bis auf ein erbsengrosses Stück in der Mitte überhäutet ist. Diese Stelle secerniert. Eine deutliche Sklerosierung ist in der Haut fühlbar. Im rechten oberen Quadranten, mit der veränderten Brustwarze in Zusammenhang stehend, fühlt man einen wallnussgrossen auf Druck schmerzhaften Tumor von harter Konsistenz, über dem die Haut nur wenig verschieblich ist. In der linken Achselhöhle sind Drüsen fühlbar.

Amputatio mammae mit Exstirpation des Pectoralis major und Ausräumung der Achselhöhle. Glatte Heilung.

In beiden Fällen ist die Diagnose Pagets disease aus der Anamnese und dem klinischen Bilde gestellt worden und wenn dies auch vielleicht in den Frühstadien nicht in allen Fällen möglich sein wird, so bietet doch das Krankheitsbild in den meisten Fällen genügende Charakteristika zur Erkennung. Matzenauer hebt hervor, dass Kaposi gelegentlich einer Vorstellung der Krankheit nachdrücklich betont habe, es handle sich zweifellos um das als Paget's disease bekannte Krankheitsbild und — folgert Matzenauer — folglich müsse es doch Merkmale besitzen, wodurch es sich ohne Weiteres sofort von einem gewöhnlichen Ekzem unterscheidend charakterisiere. Thatsächlich sind hier charakteristische Merkmale vorhanden. Denn einmal zeigt die Erkrankung in keinem Stadium ein so quälendes intensives Jucken wie allermeist das Ekzem, und dann unterscheidet es sich vom Ekzem, wenn auch Farbe und Nässen dafür sprechen könnten, durch die stets vorliegende Induration des Krankheitsherdes und, bei Behandlung, durch die Resistenz gegen jede Therapie. Es sind dann Fälle bekannt, die zunächst als Lupus angesprochen wurden, und ferner könnte an ein syphilitisches Geschwür oder an Ulcus rodens (carcinomatodes) gedacht werden. Da muss das Fehlen der charakteristischen Knötchen und Geschwürchen gegen Lupus sprechen, während syphilitische Geschwüre sich ja durch ihren auffallend scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten speckig belegten Grund — abgesehen von dem schnelleren Verlauf, den anam-

nestischen Angaben, dem Ausfall einer antisyphilitischen Kur und dem Ausfall der specifischen Reaktion — charakterisieren würden. Gegen Ulcus rodens spricht vor allen Dingen der Sitz.

Wir sind also der Ansicht, dass man Pagets disease sehr wohl klinisch erkennen kann und dann nicht zögern soll, die einzig erfolgreiche Behandlung, die chirurgische, ausgiebig anzuwenden. Sollte aber die Diagnose schwanken, so ist der mikroskopische Befund der Pagetzellen, die bei einer Probeexcision aus der Randpartie der Affektion leicht gefunden werden, beweisend.

II. Pathologisch-anatomischer Teil[1]).

Mikroskopischer Befund: Zur mikroskopischen Untersuchung werden von beiden Präparaten aus der Mitte, vor allem aber aus den Randpartien der ulcerierten Fläche, Stücke entnommen. Paraffinschnitte werden gefärbt mit Hämatoxylin, resp. Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, nach Weigert auf elastische Fasern. Zur Anfertigung von grossen Mengen von Schnitten in Serien wird die Gefriermethode herangezogen.

1. Bei Durchmusterung von Schnitten, die durch die gesunde Haut und das anstossende Ekzem gelegt sind, sieht man im Bereiche der normalen Haut wohlerhaltenes Plattenepithel, dessen Matrixzellen stark pigmentiert sind, so dass der Rand der Epithelzapfen mit einem braunen Saume versehen ist. Es fällt auf, dass das Stratum papillare sehr derb und zellarm ist. An denjenigen Stellen, an denen die ekzematösen Veränderungen vorhanden sind, ist das Epithel der Haut vollständig verloren gegangen; hier ist die Epidermis schwer entzündlich verändert. Das ganze Stratum papillare ist mit einem Granulationsgewebe durchsetzt, dessen Zellen vorwiegend spindlig sind. Zwischen dieselben sind hie und da Rundzellen und vereinzelte polynukleäre Leukocyten eingestreut und neugebildete Blutgefässe durchsetzen reichlich das Gewebe. An der Oberfläche dieses Granulationsgewebes, das sich ohne scharfe Grenze unter der Epithelschicht noch ein Stück im Bindegewebe weiter fortsetzt, liegen noch hier und da Trümmer des ehemaligen Plattenepithels.

An den Stellen, an denen das gesunde Hautepithel an die nässende Ekzemfläche stösst, liegen in dem Plattenepithel, und zwar vorwiegend in der Basalschicht auffallend grosse und chromatinreiche Zellen (siehe Taf. VIII, Fig. 1 u. 2). Dieselben sind über doppelt so gross, als die gewöhnlichen Plattenepithelzellen und haben teilweise zwei Nucleoli. Sie heben sich durch eine helle Umgrenzungszone von dem übrigen Epithel ab. Sie liegen in einer Ausdehnung, die genau derjenigen des Entzündungsgebietes im Stratum papillare entspricht. Diese Zellen, die für

1) Bearbeitet von Dr. Landois.

Pagets disease typisch sind, sind nur an das Plattenepithel gebunden und sind nirgends im Bindegewebe aufzufinden, höchstens dort, wo noch Trümmer des Deckepithels anzutreffen sind. Auffallend ist an diesen grossen Zellformen ein eigenartig colloides und homogenes Aussehen. Riffe oder Stachel haben sie nicht.

Was nun das eigentliche Carcinom betrifft, so besteht dasselbe zum grössten Teil aus mehr länglichen, aber auch polymorphen Zellen, die in Haufen angeordnet sind und verschiedentlich Nekrosen aufweisen. Eingelagert sind diese losen Epithelverbände in ein kernarmes Bindegewebe als Stroma, durch dessen Maschen hin und wieder glatte Muskelfasern hindurchziehen. Je mehr man nach oben an die ulcerierte Fläche kommt, um so dichter liegen die Zellen in den Lymphbahnen aneinander. Sie dringen gegen die Oberfläche in langen Zügen vor. Klar wird dies zur Anschauung gebracht an Fig. 3, Taf. VII. Hier ist die Deckschicht des Plattenepithels, deutlich erkennbar an dem braunen Pigmentsaum, noch vorhanden. Man sieht nun, wie die Epithelien des Carcinoms von unten her gegen einen Zapfen der Deckschicht vordringen und in diesen hineinwuchern. Das stark entzündlich veränderte Bindegewebe in der Umgebung dieser wuchernden Krebszüge, ist infolge des starken Wachtums-Druckes in Zügen konvex nach oben angeordnet. Während die Epithelien der Epidermis, die hier vereinzelte grosse Zellen zeigen, ganz gleichmässig aneinander liegen, ist der Typus der von unten heraufwachsenden Carcinomzellen ein ganz ungleichmässiger und die Zellen liegen, wie das die Fig. 3, Taf. VIII zur Anschauung bringt, regellos durcheinander. Verfolgt man an demselben Schnitt die Oberfläche weiter, so kommt man gleich an eine Stelle, wo die Epitheldecke durchbrochen ist und wo nun die Krebszellen von unten her auf die Oberfläche heraufgelangen. In vollendetem Maasse bringt dies Fig. 4, Taf. VIII zum Ausdrucke. Mitten durch die ekzematöse Partie ist der Schnitt hindurchgelegt. Die dichte Lage des chron. Granulationsgewebes ist vollständig durch Züge von Carcinomzellen substituiert, die sich von unten her nach oben vorschieben. Am besten sieht man das an Schnitten, die auf elastische Fasern gefärbt sind; denn während an den Stellen, an denen keine Krebsinfiltration vorhanden ist, das chronische Granulationsgewebe gegen das darunter liegende Stratum reticulare durch eine lange Linie elastischer Fasern abgegrenzt ist, wird durch die von unten heraufziehenden Krebszellen diese Schranke durchbrochen, und die elastischen Fasern werden gegen die Oberfläche vorgewölbt.

2. Betreffs der Zellformation am Uebergang von gesunder zu ekzematös veränderter Haut findet sich kein durchgreifender Unterschied gegenüber Fall 1, weshalb ich mich hier kurz fassen kann. Betonen möchte ich nur, dass bei dieser Mamma die grossen Zellen im Plattenepithel der Haut genau an der Randpartie nicht so abgerundete Typen aufweisen, (s. Taf. VIII, Fig. 2), sondern mehr Uebergangsformen präsentieren. Hier werden die Zellen je weiter von der nässenden Fläche entfernt, immer kleiner,

so dass die Unterscheidung zwischen normaler Epithelzelle und den genannten grossen Zellen (Pagetzellen) bald nicht mehr möglich ist. Eine Verschiedenheit in der Wucherung des Carcinoms gegenüber Fall 1 liegt aber hier vor.

Das Carcinom besteht aus grossen kubischen, weniger cylindrischen Zellen mit runden oder ovalen Kernen. Sie liegen zu grossen Komplexen angeordnet mit stark nekrotischen Stellen und ziehen sich von unten nach oben allmählich fort, genau zu der Stelle, wo makroskopisch die tiefste Einziehung des Kraters vorhanden ist. Von unten her geht ein Milchkanal, mit einem schmalen Epithelsaum ausgekleidet, im Präparat im Längsschnitt getroffen, in die Höhe. Dieser anfangs schmale Kanal erweitert sich plötzlich ganz enorm und ist mit Epithelmassen, die zum Teil in Fettmetamorphose übergegangen sind, sowie mit colloidem Inhalt, angefüllt. Diese Zellen besitzen dieselbe Gestalt, Färbung und Gruppierung, wie die des Mammacarcinoms, und es ist klar, dass hier ein Einbruch von krebsigem Zellmaterial in einen Milchkanal erfolgt ist. An der am meisten nach oben gelegenen Stelle des Kanals ist das viel kleinere und dunkler tingierte Epithel dieses vollständig durch das eingedrungene Carcinom zerstört, und es dringen nunmehr die Krebszellen in das benachbarte Bindegewebe vor, das mit der Bildung einer kleinzelligen Infiltration reagiert. Das nach oben wuchernde Epithel hat die Tiefe des Kraters erreicht und ist somit an die ekzematöse Partie herangekommen, in die es nunmehr hineindringt. Die Epithelien wachsen haufenweise, nicht diffus wie in Fall 1, und breiten sich allmählich in der entzündlichen Granulationsschicht auf der Oberfläche aus.

Auf Grund der mikroskopischen Bilder der beiden Pagetpräparate haben wir erwiesen, dass es sich bei unsern beiden Fällen um eine Carcinomwucherung handelt, die nicht vom Plattenepithel der Haut ihren Ausgang nimmt, sondern von unten her nach oben heraufwächst. Die Präparate veranschaulichen, wie die Krebswucherung gegen das Plattenepithel heranwächst und dieses allmählich substituiert, und diese Bilder sind es, die die früheren Beobachter vielfach getäuscht haben, indem sie die von unten herauf wuchernden Krebszellen für eine Fortsetzung des Oberflächenepithels angesehen haben. Schliesslich wird das Deckepithel durchbrochen und die Krebszellen breiten sich auf der Höhe der Haut aus (Taf. VIII, Fig. 3).

In sehr charakteristischer Weise wächst das Carcinom in die ekzematösen Partien hinein, durchsetzt diese gleichmässig oder haufenweise und tritt schliesslich auf die Oberfläche der ulcerierten Partie heraus.

Die Frage, was für ein Carcinom vorliegt, beantworten wir nach unseren beiden Fällen dahin, dass es sich um echte Mamma-Carcinome handelt, die von den Drüsenepithelien ihren Ausgang

genommen haben. Das geht einmal hervor aus der Struktur der Carcinomzellen, die teils oval, teils kubisch gestaltet sind und nesterförmig angeordnet, von fibrösem Bindegewebe umgeben sind. Dort, wo die Epithelien in grossen Massen im Stroma liegen, und das ist in Präparat II der Fall, sind reichliche Nekrosen vorhanden. Sodann kann man einen Einbruch der Krebsmassen in einen Milchgang hier verfolgen und das Fortwuchern der Epithelien nach oben hin auf diesem Wege beobachten.

Es scheint uns principiell nur die Thatsache von Wichtigkeit, dass das Carcinom ein Krebs der Brustdrüse ist, der gegen die Haut vorwuchert. Von geringerer Bedeutung ist nach unserer Ansicht die Frage, ob die Zellen ihren Ursprung von der Mammilla, oder von den Drüsengängen oder vom secernierenden Epithel genommen haben. Während die neueren Untersucher wie Schambacher, Jakobaeus und Ribbert darin übereinstimmen, dass das Carcinom von den Drüsengängen seinen Ursprung genommen hat, geht Kyrle, wie wir gesehen haben, noch einen Schritt weiter, indem er sagt, dass dem Krankheitsbilde des Paget diseaese überhaupt kein einheitliches anatomisches Bild zu Grunde liegt, indem das Plattenepithel des Warzenhofes, oder das der Milchgänge oder des Drüsenparenchyms die Matrix bilden kann.

Wie weit das für alle genannten Bedingungen richtig ist, können wir nicht beurteilen; auf jeden Fall stimmen wir auf Grund unserer Befunde darin mit Kyrle überein, dass ein typisches, vom secernierenden Parenchym der Brustdrüse ausgehendes Carcinom, der Paget-Erkrankung zu Grunde liegen kann.

Viel wichtiger ist die Frage nach dem ursprünglichen Zusammenhang des Ekzems und der Bildung der sogenannten grossen Pagetzellen, die alle Autoren auf das lebhafteste interessiert hat, und um deren Entstehung sich die ganze schwierige Lösung des Problems dreht. Genau an der Grenze von gesunder Haut und Ekzem liegen, wie das von allen Autoren einheitlich beschrieben ist, diese sogenannten grossen Pagetzellen, auf deren typische Einzelheiten wir bei der Darstellung unserer mikroskopischen Bilder des genaueren hingewiesen haben.

Während ein Teil der Autoren, wie Karg, Benjamins, Ehrhardt, Torök, Lindt, Matzenauer diese Gebilde für Krebszellen halten, die vom Plattenepithel der Haut ihren Ursprung nehmen und nach Ehrhardt anaplastisch geworden sind, im Sinne

v. Hansemann's, sind die neueren Untersucher, wie Jakobaeus, Schambacher, Ribbert und Kyrle der Ansicht, dass diese Zellen von dem Carcinom der Brustdrüse abstammen und von unten her in die Epidermis eingeschwemmt sind. Sie sind demnach intraepidermoidal wuchernde Krebszellen.

Schambacher und Jakobaeus wollen, letzterer in 2 von seinen drei Fällen, einen direkten Zusammenhang dieser grossen Zellen mit dem Drüsencarcinom nachgewiesen haben, während nach Kyrle, der nur nach der morphologischen Identität beider Zellarten urteilt, „die sub- und intraepidermoidalen neoplasmatischen Elemente gewissermassen als regionäre Metastasen aufzufassen sind.“ Damit ist ein principieller Unterschied zwischen diesen Autoren vorhanden.

Diesen Befunden der genannten Untersucher betreffs der Genese der Pagetzellen können wir uns aus folgenden Gründen nach unseren Präparaten nicht anschliessen.

Wir haben die Zellen nur dort gefunden, wo das Ekzem an das gesunde Plattenepithel der Haut heranreicht und zwar nur soweit, als unter dem Epithel die entzündliche Wucherung im Stratum papillare fortgeht. Niemals haben wir diese grossen Zellen im Bindegewebe angetroffen. Ferner zeigen diese Epidermispartien mit den eingelagerten Zellen ein ganz anderes Bild, als das, welches wir bei Durchbruch des Drüsencarcinoms durch das Plattenepithel der Haut beobachten konnten. Denn einmal sind die Pagetzellen fast doppelt so gross, wie die Krebszellen; sie sind ganz anders tingiert und sind überhaupt den Krebszellen so unähnlich, wie es nur zwei Zellarten sein können. Ausserdem haben diese Zellen im Verbande der Epidermiszapfen die Tendenz, sich nach unten auszubreiten, während das Carcinom von unten nach oben wuchert. Niemals haben wir diese Zellformen in dem Ekzemgebiet isoliert oder in Zügen angeordnet gefunden, sondern nur hie und da an Ueberreste der ehemaligen Epidermis gebunden. Der wichtigste Punkt ist aber der, dass die Randpartie so liegt, dass überhaupt gar kein Zusammenhang mit dem Tumor bestehen kann. Man müsste dann schliessen, dass in unseren Fällen, ähnlich wie das Kyrle annimmt, „eine retrograde“ Metastasierung in die Epidermis erfolgt wäre. Nun ist aber nicht einzusehen, weshalb gerade nur das Plattenepithel der Haut diese Einschwemmung der Krebszellen erhalten hat, während das darunter liegende Bindegewebe gänzlich von ihnen verschont bleiben sollte, ein Vorkommnis, das der Metastasenbildung

auf dem Lymphwege nach den sonst üblichen Vorgängen der allgemeinen Pathologie widerspräche. Denn das Bindegewebe ist der Träger des Lymphapparates.

Fig. 3, Taf. VIII würde auf den ersten Blick für die Richtigkeit der Theorien von Schambacher und Jakobaeus sprechen. Es ist aber ein Trugbild. Die von unten her wuchernden Krebszellen stehen mit den grossen Pagetzellen der Epidermis in keinem Zusammenhang, wie wir des Genaueren erweisen konnten. Es handelt sich hier um ein Herannahen des Carcinoms von unten her gegen die schon in der Epidermis liegenden grossen Zellen. Wenn man die Präparate von Fall 2 aufmerksam durchmustert, so kann man sich überzeugen, dass die Pagetzellen direkt an der ekzematötösen Partie am grössten sind, um allmählich nach dem Gesunden zu kleiner zu werden, sodass gewissermassen Uebergangsbilder entstehen, wie sie schon von früheren Untersuchern gesehen sind.

In Anbetracht dessen, dass diese Zellen nur dort vorkommen, wo das chronische Granulationsgewebe an das Epithel stösst, ferner auf Grund der Uebergangsbilder sind wir der Ansicht, dass die Pagetzellen mit den Krebszellen nichts zu thun haben, sondern wir glauben, dass durch das chronische Granulationsgewebe die Epithelien der Epidermis diese Veränderungen erfahren haben. Infolge der stärkeren dauernden Sekretion auf der Höhe der ulcerierten Fläche wird die Zelle derartig geschädigt, dass gewissermassen durch die veränderte Osmose und Diosmose eine Protoplasmaquellung zu Stande kommt, wodurch dann schliesslich auch das homogene Aussehen der einzelnen Zellen hervorgerufen wird. Verschiedentlich bekommt man Zelltrümmer zu sehen, was auch von anderen Autoren beobachtet ist. So schreibt Kyrle auf S. 192: In manchen der Zapfen zeigen die Zellen des centralen Abschnittes regressive Veränderungen im Sinne der Protoplasmaverflüssigung und des Keimzerfalles, wie auch der vollständigen Nekrose." Die Thatsache der Quellung ist also auch andererseits gesehen. Nur in der Deutung dieses Vorganges sind wir anderer Ansicht. Der eine von uns (Landois) hat am Greifswalder pathologischen Institut an einem ulcerierten Plattenepithelkrebs des Uterus ganz ähnliche monströse und chromatinreiche Epithelzellen beobachtet. Es kann also das Plattenepithel solche Zellen liefern.

Zum Vergleiche haben wir gewöhnliche Mammacarcinome unter-

sucht. Bei einem älteren Manne war ein Carcinom von innen nach aussen durchgebrochen und hatte eine Ulcerationsfläche geschaffen. Es war ein Bild entstanden, so ähnlich, dass klinisch die Diagnose Pagets disease gestellt worden war. Erst die von uns vorgenommene mikroskopische Untersuchung des alten Sammlungspräparates hat ergeben, dass der typische Bestandteil, das Ekzem fehlte, und damit auch die Pagetzellen. Das Auftreten der Pagetzellen ist nach unserer Ansicht an das chronische Granulatiosgewebe gebunden, wie wir gleich noch des Genaueren erörtern werden.

Ausserdem mikroskopierten wir noch einen Brustdrüsenkrebs einer jungen Frau, der auf der Oberfläche des Warzenhofes neben der Mammilla eine Geschwürsfläche mit dicker Borke gebildet hatte. Bei beiden konnte man das Wachstum der Krebszelle von unten nach oben verfolgen und das Eindringen derselben in die Epitheldecke der Haut. Ein Bild, das auch nur annähernde Aehnlichkeit mit den Pagetzellen hätte, haben wir an keiner einzigen Stelle gefunden.

Nichts liegt uns ferner, als das Verdienst, das sich Jakobaeas und Schambacher erworben haben in der Förderung der Pagetfrage, die sie durch ihre Arbeiten in ganz neue Bahnen gelenkt, irgendwie zu schmälern, aber wir können nicht anerkennen, dass die Vergleiche, die Jakobaeus zwischen seinen Abbildungen 1 und 2 einerseits und 3 und 4 andererseits zieht, einwandsfrei sind (siehe Seite 135). Fig. 1 und 2 zeigen typische Pagetzellen, genau so, wie wir sie bei unseren Bildern auch haben. Dagegen stellen die Abbildungen 3 und 4 doch erhebliche Abweichungen von diesem Typus dar. Bei den beiden letztgenannten muss allerdings jeder unbefangene Zuschauer eingestehen, dass das Krebszellen sind, die von unten — vom Bindegewebe her — in das Epithel hinein wuchern, während man das bei Figur 1 und 2 durchaus nicht feststellen kann. Wir halten daher diese vier Bilder für grundverschieden. Der Autor sagt ferner auf Seite 136: „kleinzelliges Carcinom giebt kleinzelliges Paget disease, ein grosszelliges ebenso ein grosszelliges". In unserem Falle 1 handelt es sich um ein mehr kleinzelliges Carcinom, während die Pagetzellen riesige Zellen sind. Schon aus der blossen Betrachtung geht hervor, dass ein Zusammenhang nicht bestehen kann.

Wenn wir uns nun entscheiden sollen, wie wir uns einen einheitlichen Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde und den

pathologisch-anatomischen Befunden vorstellen sollen, so möchten wir so formulieren:

Das Primäre der ganzen Erkrankung ist das Carcinom, und zwar ein sehr hochsitzendes, das seinen Ausgang entweder von den Milchdrüsengängen oder von dem secernierenden Parenchym der Brustdrüse nimmt. Ganz langsam wachsen die Krebszellen von unten gegen die äussere Haut vor und bilden eine kleinzellige Infiltration, die von den fixen Bindegewebselementen geliefert wird. Je langsamer die Carcinome wachsen, um so mehr beteiligt sich das Bindegewebe in diesem Sinne an der Wucherung. Es entsteht nun in der Haut als Folge der Carcinomwucherung ein chronisches Granulationsgewebe mit Gefässneubildung, das die Epidermis vernichtet, und eines schönen Tages fällt die ihrer Unterlage beraubte Mammilla ab. Jetzt liegt eine ihrer Epitheldecke entblösste, nässende Fläche frei zu Tage, und das sogenannte (klinische) Ekzem ist fertig. Dieses ist aber gar kein richtiges Ekzem, sondern wie eben betont, ein *durch die Krebswucherung bedingtes torpides Granulationsgewebe*, aus welcher Thatsache sich auch die Unmöglichkeit einer konserativ-therapeutischen Behandlung ergiebt.

Dieses Gewebe wird mit dem Fortschreiten des Tumors immer grösser, die anstossenden Epithelzellen der gesunden Haut quellen durch die gesteigerte Wundsekretion auf, und *es erscheinen die grossen Pagetzellen, die infolge der gesteigerten Saftströmung anfänglich chromatinreicher werden und dann Mitosen aufweisen können, später unter dem dauernden Einfluss der nässenden Fläche allmählich zu Grunde gehen.*

Dieser ganze Process zieht sich über lange Zeit hin, und gerade darauf beruht nach unserer Meinung die Bildung der grossen typischen Zellformen.

Ein gewöhnliches Mammacarcinom wuchert schnell durch die Epitheldecke der Haut hindurch — daher auch keine grossen Pagetzellen —, während der der Pageterkrankung zu Grunde liegende Krebs sehr langsam wächst und somit dem umliegenden Gewebe Zeit zur Ausbildung eines chronischen Granulationsgewebes mit Spindelzellen und Gefässneubildung lässt.

Litteratur.

James Paget, On disease of the mamary areola preceeding cancer of the mamary gland. St. Bartholemews reports 1874. — George Lawson, A case of cancer of the breast, following long standing eczema of the nipple. Transact. of the Clin. soc. of London. Oct. 24. 1879. — Ders., Case in wich the breast was removed on account of incurable eczema of nipple (malignant papillary dermatitis), and afterwards found to be affected by cancer. Read May 27. 1881. — Munro, Pagets disease of the nipple. The Glasg. med. Journ. 1881. (Cit. n. Wickham.) — Wickham, Maladie de la peau dite maladie de Paget. Thèse de Paris 1890. — Thin, Malignant papillary dermatitis of the nipple and the breast. Brit. med. Journ. 1881. — Karg, Ueber das Carcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. 1892. S. 163 ff. — Ravogli, Pagets disease. Atti dell' XI Kongresso Medico internat. Roma 29. Marzo — 5 Apr. 1894. — Neisser, Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. III. Kongress 1891. — Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1894. S. 741 ff. — Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. S. 737 ff. — Lindt, Ueber Paget's Krankheit. Mitteil. aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. 1894. — Schultén, Ueber „Pagets disease of the nipple“ nebst Mitteil. eines typischen und hochgradigen Falles dieser Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 1894. — Benjamins, Pagets disease of the nipple. Nederl. Tijdschr. 1898. — Jarisch, Die Hautkrankheiten. 1900. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. — Ehrhardt, Ueber Pagets disease. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. 1900. — Darier, Note sur l'anatomie pathologique de la maladie dite psorospermose folliculaire végétante. Annals de Dermatol. et Syph. 1896. — Ders., Maladie de Paget. La practique dermatol. III. 1902. — Ders., Sur une nouvelle forme de psorospermose coutanée: la maladie de Paget du mamelon. Soc. de biol. 1889. — Des psorospermoses cutanées. Congrès internat. de Dermat. Oct. 1889. — Hutchinson, Transact. of the patolog. Soc. of London 1890. — Asselberghs, 2 Fälle von Paget's Krankheit. (Presse méd. belgique. 1901. Nr. 2.) Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1901. — Beaussenat, Un cas de maladie de Paget du mamelon. Bull. et mém. de la soc. Anat. de Paris. 1902. — Matzenauer, Pagets disease. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 35. 1902. — Zieler, Ueber die unter dem Namen „Pagets disease of the nipple“ bekannte Hautkrankheit und ihre Beziehungen zum Carcinom. Virch. Arch. Bd. 177. 1904. — Jacobaeus, Pagets disease und sein Verhältnis zum Milchdrüsencarcinom. Virch. Arch. Bd. 178. 1904. — Ribbert, Ueber den Paget-Krebs. Deutsche med. Wochenschr. 3. Aug. 1905. — Schambacher, Anatomisches über „Pagets disease of the nipple“. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80. 1905. — Vignolo-Lutati, Un cas rare de maladie de Paget. Annales de dermatol. et de Syphiligraphie. Quatrième Serie Nr. 4. Paris 1907. — Kyrle, Drüsenkrebs der Mamma unter dem klinischen Bilde von Pagets disease. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 83. H. 2. Wien u. Leipzig 1907. — Fabry und Trautmann, Beiträge zu Paget-Erkrankung. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 69. 1904. — Crocker, Pagets disease of

the scrotum. The Lancet 1888. — Darier et Couilland, Sur un cas de maladie de Paget de la région périnéo-anale et scrotale. Annales de dermatolog. 1893. — Fox and Macleod, A case of Pagets disease of the umbilicus. Brit. journ. of dermatol. 1904. XVI. — Dubreuilh, Pagets disease of the vulva. Brit. journ. of dermatol. 1901. XIII. — Sheild, A remarcable case of disease of the scin of the abdominal wall. Brit. journ. of dermatol. 1897. IX.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. VIII.

Fig. 1. Fall 1. (Hartnack Obj. 4 Ocular 3.) Im Plattenepithel der Haut liegen die grossen Pagetzellen. Das darunterliegende Bindegewebe ist stark entzündlich verändert.

Fig. 2. Fall 2. (Hartnack Obj. 4 Ocular 3.) Im Plattenepithel der Haut liegen die grossen Pagetzellen. Das darunterliegende Bindegewebe ist entzündlich verändert.

Fig. 3. Fall 1. (Hartnack Obj. 4 Ocular 3.) Gegen das Plattenepithel der Haut, in dem die grossen Pagetzellen liegen, wuchern von unten her die Krebszellen vor. In dem Bindegewebe starke entzündliche Veränderungen.

Fig. 4. Fall 1. (Hartnack Obj. 4 Ocular 3.) Das schon entzündliche Granulationsgewebe wird von unten her von massenhaften Carcinomzellen durchwuchert, die ein geschlossenes Ganze bilden. Die hellen Lücken stellen Gefässquer- und Längsschnitte dar.

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Die Behandlung des supracondylären Oberarmbruches *).

Von

Dr. Hermann Coenen,
Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu 3 Abbildungen und Taf. IX—XII.)

Mit Th. Kocher unterscheidet man im Allgemeinen beim supracondylären Oberarmbruch die Extensionsfraktur und die Flexionsfraktur. Die erstere entsteht durch Ueberstreckung des Armes im Ellenbogen, die zweite durch Ueberbeugung; bei dieser verläuft die Bruchlinie von vorn oben nach hinten unten und das abgebrochene untere Fragment ist nach vorn dislociert, bei jener hat sie einen von hinten oben nach vorn unten geneigten Verlauf, und das abgebrochene Stück ist nach hinten verlagert. Ausserdem unterscheidet Kocher noch eine Adduktionsfraktur und eine Abduktionsfraktur.

Die häufigste aller supracondylären Frakturen, die der Kliniker wohl kaum in jedem Falle in einem der vier Kocher'schen Schemata unterbringen kann, ist die zuerst erwähnte sogenannte „Extensionsfraktur". Kocher sah diese Bruchform in der geschilderten Weise einmal beim Lebenden durch eine Ueberstreckung entstehen. Er konnte sie auch an der Leiche experimentell durch Hyperextension des Ellbogengelenks erzeugen. Wenn es also auch

*) Auszugsweise vorgetragen am 26. VI. 08 in der med. Sektion der schles. Ges. f. vaterl. Kultur.

zweifellos durch die Beobachtung am Lebenden und durch das Leichenexperiment feststeht, dass dieser Bruch durch Ueberstreckung entstehen kann, so ist dieser Entstehungsmechanismus doch recht selten. In der Zusammenstellung von Hilgenreiner von 13 Extensionsfrakturen aus der Klinik von Wölfler ist kein in der angegebenen Weise entstandener suprakondylärer Bruch notiert. Unter unseren 35 Fällen kann dieser Modus nur in einem Falle angenommen werden. In weitaus der grössten Mehrzahl aber war der Bruch durch direkten Fall auf den Ellenbogen entstanden. Dadurch erklärt sich auch die Bruchlinie sehr gut. Wenn der stürzende Knabe seine Körperlast mit dem aufschlagenden gebeugten Ellenbogen auffängt, so wird die ganze rückwirkende Kraft des Aufstosses vom Unterarm und Ellenbogen vermöge der den Humerus fest umklammernden Gelenkfläche des Olecranon auf den unteren Teil des Oberarmknochens übertragen, der dann einige Centimeter oberhalb des Gelenks schräg abbricht. Eine Folge des nach hinten gerichteten Rückstosses ist die Verschiebung des unteren Fragmentes nach hinten und der Verlauf der Bruchlinie von vorn unten nach hinten oben. Auf diese Weise kommt die sogenannte Extensionsfraktur oberhalb des Ellenbogens viel häufiger zu Stande, als durch Ueberstreckung.

Wenn nun auch die folgenden Zeilen sich im Wesentlichen mit der Behandlung des sogenannten suprakondylären Extensionsbruches beschäftigen sollen, zumal die ausgedehnte Arbeit Hilgenreiner's die Pathologie und Symptomatologie eingehend behandelt, so schien es uns doch wichtig, auf den Entstehungsmechanismus dieser Fraktur kurz einzugehen, denn die Bezeichnung „Extensionsbruch" drückt doch aus, dass dieser Bruch durch eine Hyperextension entsteht. Diese ist aber hierbei nicht nötig; im Gegenteil, meist ist der Ellbogen beim Eintreten des Bruches stark gebeugt; die Entstehung durch Hyperextension ist weit seltener. Aehnlich hat sich auch Hoffa in seinem Lehrbuch der Frakturen und Luxationen ausgesprochen.

Die Behandlung der suprakondylären Oberarmbrüche wird sehr verschieden gehandhabt. Die Thatsache, dass Bardenheuer und Grässner die Prognose derselben als im Allgemeinen ungünstig bezeichnen, lässt darauf schliessen, dass die Resultate noch keineswegs ideal sind. Und doch müsste sich gerade bei dem „Extensionsbruch", der immer in derselben Form und in demselben Alter wiederkehrt, und bei dem fast jeder Fall dem anderen gleicht,

wie eine Photographie der anderen, ein Schema finden lassen, das allen suprakondylären Extensionsfrakturen gerecht wird.

Die moderne Frakturbehandlung, welche die Chirurgenkongresse in den letzten Jahren wiederholt beschäftigt hat, hat nun vor allem zwei Richtungen gezeitigt, die blutige Behandlung und die unblutige. In dieser giebt es wiederum zwei Bestrebungen. Die einen haben im Wesentlichen das funktionelle Resultat im Auge und verzichten, um jede längere Ruhigstellung der Gelenke zu vermeiden, auf die genaue anatomische Wiedervereinigung der Bruchstücke und suchen mit möglichst kleinen Verbänden, ja ohne solche auszukommen. Die anderen verlangen eine anatomische Anheilung, die sie teils durch Streckverbände, teils durch Schienen- oder Gipsverbände zu erreichen streben. Nach unseren Erfahrungen ist bei der Fractura supracondylica die anatomische Verheilung der Knochenbruchstücke die Hauptsache. Die Funktion kehrt immer, besonders im jugendlichen Alter, wieder, sobald das anatomische Postulat erfüllt ist; darum braucht man eine Ruhigstellung der Gelenke nicht so ängstlich zu vermeiden. Doch dies mag später bei der Besprechung des Verbandes näher erörtert werden.

Wenden wir uns nun zunächst zur blutigen Behandlung der suprakondylären Extensionsfraktur. Auf dem Chirurgenkongress 1902 empfahl Körte für diese arg verstellten Brüche die Naht. Einer der eifrigsten Verfechter der blutigen Frakturbehandlung, Fritz König, warnt in einer Kontroverse mit Bardenheuer vor der Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit des Extensionsverbandes bei diesen Ellenbogenbrüchen, die nach seiner Ansicht der Reposition zuweilen erhebliche Schwierigkeiten machen und deshalb die Naht erfordern. In einer späteren Publikation macht er auf Grund systematischer Nachuntersuchungen in der operativen Behandlung dieser Kinderfrakturen einige Einschränkungen, da sich herausgestellt hat, dass das Knochenwachstum die anfängliche Dislokation derartig reguliert, dass später eine ungestörte Funktion die Folge ist. Das Verfahren von Niehans, das darin besteht, bei Frakturen des unteren Humerusendes bei Kindern das Gelenk zu eröffnen und von hier aus lange Drahtnägel gegen die Humerusdiaphyse zu treiben, ist zu gewaltsam, als dass es Nachahmung finden könnte. In der v. Eiselsberg'schen Klinik sind nach dem Bericht von Ranzi nur die deform geheilten suprakondylären Brüche der Operation unterworfen worden zur Erzielung eines besseren funktionellen Resultats, nicht die frischen.

Die Extensionsbehandlung des supracondylären Bruches hat ein Schüler Bardenheuer's, Rudolf Grässner, in sehr rationeller Weise vervollkommnet. Seine Abbildungen (l. c.) ergeben, dass die Verschiebung der Fragmente durch Extension beseitigt wird. Bei dem starken Hämatom aber, das gerade diese Fraktur besonders auszeichnet, haften u. E. dem Extensionsverband einige Mängel an, abgesehen davon, dass er Bettruhe erfordert; davon wird unten weiter die Rede sein.

Der in der Helferich'schen Klinik bei der supracondylären Fraktur verwandte und von Knoke empfohlene Verband steht in der Mitte zwischen den reinen Extensionsverbänden und den Schienenverbänden. Nach Knoke leistet er gute Dienste. Nach unserer Ansicht ist er, wie auch der Heusner'sche, zu kompliciert. Man muss einfacher zum Ziele kommen.

Bei der Verwendung fester Kontentivverbände, als Pappschienenverbände, Gipshanfschienen und Gipsverbände, ist zunächst die Hauptfrage zu erörtern, in welcher Stellung das Ellbogengelenk fixiert werden soll. Von der von den älteren Chirurgen (Pezerat, Berthomier, Robert, Thompson u. A.) angewandten Streckstellung bei dem Verbande ist man allgemein abgekommen. Dagegen waren die in rechtwinkliger Stellung des Ellbogens gewonnenen Resultate recht zufriedenstellend, so dass der rechtwinklige Kontentivverband bei dem supracondylären Bruch auch heute noch viel geübt wird. Hilgenreiner kam auf Grund der Erfahrung, dass die Beugung bei diesen Frakturen nach der Verheilung am längsten gestört ist, zu der Ueberlegung, diese Extensionsfrakturen in spitzwinkliger Stellung zu fixieren. Er empfiehlt infolgedessen bei dem Extensionsbruch die spitzwinklige, beim Flexionsbruch die gestreckte Stellung des Ellbogens im Kontentivverbande. Thatsächlich sind auf Grund der Röntgenbilder viele der Hilgenreiner'schen Fälle, die das Material der Wölfler'schen Klinik darstellen, sehr gut reponiert, andere nicht.

Unseres Erachtens hat dieser Verband in spitzwinkliger Beugung aber zwei Nachteile: erstens entsteht meist eine lästige Beugekontraktur, zweitens kann der spitzwinklige Zug die Verhakung der Fragmente nicht lösen, im Gegenteil, die nach oben gerichtete Komponente desselben presst die verstellten und verzahnten Bruchstücke noch mehr aneinander und hindert den Ausgleich, abgesehen davon, dass die Verkürzung dadurch nicht ausgeglichen werden kann. Auch mit den schädlichen Folgen hochgradiger Schwellungen muss

bei spitzwinkliger Fixierung gerechnet werden.

Unsere Ansicht ist folgende: Der Verlauf der Bruchlinie und die Dislokation diktieren die Stellung, in welcher reponiert werden soll. Das untere Fragment ist nach hinten und oben verschoben teils durch die direkt einwirkende Gewalt beim Fall, teils durch den Zug des dreiköpfigen Oberarmstreckers. Um es wieder an die richtige Stelle zu bringen, ist also ein Zug nach unten (distal) und nach vorn nötig. Hieraus ergiebt sich nach dem Parallelogramm der Kräfte ein Diagonalzug, der in der Richtung des stumpfwinklig gebeugten Vorderarms angreift. Dabei gleiten die Bruchflächen an einander vorbei und halten sich nicht gegenseitig auf. Die seitliche

Fig. 1.

Typischer supracondylärer Extensionsbruch. Das nach hinten und oben verschobene Fragment wird durch den gestrichelten Diagonalzug, der die Resultante aus den beiden durchgezogenen Komponenten darstellt, in die richtige Lage gebracht.

Dislokation wird durch direkten Druck, Polsterung oder durch Modellierung des Gipsverbandes beseitigt.

Das Vorgehen gestaltet sich also folgendermassen: Der Patient wird narkotisiert und liegt mit überstehendem gebrochenen Arm auf dem Tisch. Mit Kraft zieht nun ein Assistent bei stumpfwinklig gebeugtem Ellenbogen an den flach nebeneinander gelegten Fingern und dem nach oben gerichteten Daumen des zerbrochenen Arms. Der Vorderarm steht also in Supination. Ein anderer Assistent hat eine Schlinge um den Oberarmschaft gerade über der

Frakturstelle gelegt und zieht stark nach hinten. So wird der Schienen- oder Gipsverband angelegt und dabei durch direkten Druck, Polsterung oder Anmodellierung die seitliche Verschiebung korrigiert. Nach Anlage des Verbandes muss der Bindenzügel entfernt werden, was am leichtesten durch einen kleinen Längsschnitt im Verbande oberhalb der Ellbogenbeuge mit einem Langenbeckschen Haken geschieht. Beim Schienenverband braucht man natürlich eine dorsale und eine seitliche Schiene. Ergiebt die Röntgenkontrolle eine gute Stellung, so bleibt der Verband 2—3 Wochen liegen, sonst wird ein erneuter Versuch der Reposition gemacht.

Dieser Verband in stumpfwinkliger Stellung ergiebt fast ideale Resultate und kaum gestörte Funktionen. Wir haben den Verband immer sofort angelegt, sobald der Verletzte in die Behandlung eintrat. Abzuwarten, bis das Hämatom nicht mehr zunimmt, ist nicht nötig und unzweckmässig, denn einerseits bringt die Aneinanderlagerung der Fragmente die Markblutung zum Stehen, andererseits wird durch Zuwarten die vordem weiche, leicht bewegliche Fraktur kontrakt und macht der Reposition mehr Schwierigkeiten.

Die im Folgenden aufgezählten suprakondylären Frakturen entstammen zum grössten Teil der orthopädischen Abteilung der Bres-

Frakturen und Infraktionen der Extremitäten

in der orthopäd. Abteilung (chirurg. Klinik) Breslau vom 1. April 1902 bis 30. Juni 1908, also in 6¼ Jahren.

Zeit	Gesamtanzahl	Obere Extremitäten			Untere Extremitäten		
		Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen
1. IV. 02 bis 30. III. 03	170	73	38	111	46	13	59
1. IV. 03 bis 31. III. 04	275	119	47	166	80	29	109
1. IV. 04 bis 31. III. 05	257	112	44	156	74	27	101
1. IV. 05 bis 31. III. 06	319	146	51	197	89	33	122
1. IV. 06 bis 31. III. 07	301	128	49	177	86	38	124
1. IV. 07 bis 31. III. 08	275	97	48	145	80	32	112
1. IV. 08 bis 30. VI. 08	66	25	9	34	23	9	32
Sa.	1645	700	286	986	478	181	659

Männer	700	Frauen	286
insgesamt	478	insgesamt	181
	1178		467

lauer Klinik, seit Herr Prof. Ludloff erstere als Oberarzt übernommen hat (1902). Alle Frakturen mit Ausnahme von 10—17 sind von ihm behandelt. Diese von mir in der v. Bergmann'schen Klinik behandelten habe ich mit gütiger Erlaubnis zugefügt.

Eine Gesamtübersicht über die in der orthopädischen Abteilung der Breslauer Klinik behandelten Knochenbrüche und ihre statistische Verteilung auf die Extremitäten ergiebt die nebenstehende Tabelle (S. 318). Nach derselben nimmt die suprakondyläre Fraktur mit 1,5% Häufigkeit an den gesamten Extremitätenfrakturen teil; diese Zahl deckt sich mit der Hilgenreiner'schen Berechnung, der 1% fand.

1. E. L., Schüler, 13 J. Fract. complicat. supracondyl. sin. inveterata. Extensionsbruch.

15. X. 02: Fall auf den gebeugten linken Ellenbogen; ausgedehnte Weichteilwunde. Behandlung mit einem Gipsverband. Eintritt in die Klinik am 3. II. 03. — 3. II. 03: Atrophie des linken Arms mit starkem Vorspringen des Condylus ext. Beugung im l. Ellenbogen bleibt 95% gegenüber r. zurück. Röntgenaufnahme: Querfraktur über der Epiphyse mit Drehung der Fragmente. — 11. II. 03: Freilegung der Frakturstelle mit ulnarem Längsschnitt und Beseitigung des starken Callus vom Condylus med. und aus der Fossa supratrochlearis anterior. — Entlassung am 9. IV. 03: Streckung bis 157°; Beugung bis 90° möglich. — 28. VI. 08: Beugung vollständig, Streckung bis auf 5° möglich. Pronation und Supination frei. Reiben im Gelenk (Arthritis deformans). Starkes Vorspringen des Condylus externus. — Dynam. L 65; R 100. Röntgenaufnahme: Langer periostaler Callus an der hinteren Fläche des Schaftes. Unregelmässige Gestaltung der Condylen; keine reine supracondyläre Fraktur.

2. S. Th., 1 J. Fract. supracondyl. dextra. Extensionstypus.

7. X. 02: Fall von einem Stuhl auf den rechten Ellenbogen. — Röntgenaufnahme: Dislokation des unteren Fragmentes nach oben hinten, die Bruchstellen berühren sich gerade noch. — Schienenverbände. — 20. VI. 08: Vollständig normale Funktion, keine Deformität. Röntgenuntersuchung: Unteres Fragment um einige Millimeter nach hinten angeheilt.

3. J. R., Schüler, 8 J. Fract. supracondyl. sin. Extensionstypus.

5. IX. 02: Fall auf ebener Erde auf den linken Unterarm und Ellenbogen. — Röntgenaufnahme: Querbruch oberhalb der Condylen. Die Fragmente haben sich vollständig verlassen. — Gipshanfschiene.

4. E. M., Schüler, 7 J. Fract. supracondyl. dextra. Extensionstypus.

2. III. 02: Ueberfahrung des rechten Oberarms mit einem Holzkarren. Blutende Hautwunde. — Röntgenaufnahme: Befund ganz ähn-

lich dem von 3. — Gipshanfschiene. — 27. VI. 08: Vollständige Bewegungsfreiheit nach allen Richtungen. Cubitus varus von 20°. Flache Narbe in der Ellbogenbeuge. Dynamometer R 70°; L 60°. Der Junge macht 12 Klimmzüge. Röntgenuntersuchung: Verbreiterung des ulnaren Teils der Condylen. Keine Dislokation nach hinten.

5. G. U., 10 J. Fract. supracondyl. dextra. Extensionstypus.

13. III. 02: Fall beim Spielen auf den rechten Ellenbogen. — Röntgenaufnahme: Querbruch oberhalb der Condylen. Die Fragmente berühren sich an der Frakturstelle noch gerade. — Gipshanfschiene.

6. W. A., Schüler, 10 J. Fract. humeri supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

18. II. 03: Fall mit dem rechten Arm gegen eine Tür. — Röntgenaufnahme: Supracondylärer Bruch mit geringer Verstellung. — Schienenverbände.

7. C. B., Schüler, 8 J. Fract. supracondyl. sinistra. Extensionstypus.

2. V. 03: Sturz vom Bock eines Rollwagens auf die linke Hand des im Ellbogengelenk gestreckten und leicht abducierten Armes. — 2. V. 03: Stark blutige Schwellung der linken Ellbogengegend. Röntgenaufnahme: Querfraktur gerade über den Condylen. Unteres Fragment ganz nach hinten und stark ulnarwärts abgewichen, so dass die Bruchstellen sich nicht berühren. Bruchlinie etwas schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufend. — 4. V. 03: Annagelung des unteren Fragmentes nach blutiger Reposition. Heilung durch Wundstörung kompliciert. Nach 4 Wochen gute Stellung. — 9. VII. 03: Noch eine eiternde Fistel. Streckung bis 135°; Beugung bis 90°.

8. E. A., Schüler, 6 J. Fract. supracondyl. sinistra. Extensionstypus. Paralysis nervi mediani.

16. VI. 03: Fall von einem Stuhl auf die vorgestreckte linke Hand. — 17. VI. 03: Starkes Hämatom. Röntgenaufnahme: Supracondylärer Querbruch mit Spaltung des unteren Fragments in 2 Teile. Dasselbe nach hinten oben verschoben und nicht in Kontakt mit der Bruchfläche des Humerus. Extensionsverband. Gute Stellung, aber nach 4 Tagen Medianuslähmung. — 8. VIII. 03: Wegen Medianuslähmung Freilegung desselben und Auslösung aus dem Callus. — 13. VIII. 03: Flexion bis 45°; Streckung bis 165°. Pronation wegen der Medianuslähmung unmöglich. Knochenbruch fast ohne Dislokation geheilt.

9. E. Dz., Schüler, 9 J. Fract. supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

30. X. 04: Fall beim Fussballspiel auf die vorgestreckte rechte Hand. — Röntgenaufnahme: Schrägbruch oberhalb der Condylen. Bruchlinie von vorn unten nach oben hinten und schräg von vorn innen nach aussen verlaufend; unteres Fragment steht hinter dem oberen. — Behandlung

mit Gipshanfschiene. 29. XI. 04: Flexion bis 64°, Extension bis 168°. Pronation und Supination frei. — 18. VI. 08: Geringer Cubitus recurv. von 20°. Beugung, Streckung, Pro- und Supination normal, keine seitl. Abweichung. Dynamometer r. 60, l. 50. Röntgenuntersuchung: Zurückweichen des unteren Fragments um 1/2 cm nach hinten. Verbreiterung des rad. Condylus.

10. Knabe P., 9 J. (Fig. 1 u. 2 zeigen die Dislokation; 3 u. 4 die Reposition im Verband Taf. IX—X). Fract. supracondyl. dextra. Extensionstypus.

15. I. 04: Fall auf den gebeugten rechten Ellenbogen. Sehr starkes Hämatom des Ellenbogens mit Sugillationen. Röntgenaufnahme: 2 cm oberhalb der Epiphyse Querbruch. Das untere Fragment ist um die ganze Knochenbreite nach hinten und oben verschoben und hat die Bruchfläche des oberen Fragments ganz verlassen. Es berührt die Hinterfläche des Humerus-Schaftes. Die speichenwärts erfolgte Abweichung des unteren Fragmentes beträgt die Hälfte der Humerusbreite. — 15. I. 04: In Narkose Schienenverband in stumpfwinkliger Stellung. Die Korrektion ist fast anatomisch gelungen. — Schon nach 6 Wochen vollständige Funktion.

11. Knabe F., 7 J. (Fig. 5 zeigt die Dislokation, Fig. 6 die Reposition, Taf. IX—X). Fract. humeri supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

8. III. 04: Fall auf den rechten Ellenbogen. — Starkes Hämatom. 2 cm oberhalb der Epiphyse Querbruch; Bruchlinie schräg nach unten vorn verlaufend. Unteres Fragment stumpfwinklig nach hinten abgeknickt. Die Hälfte der Bruchflächen berührt sich. Verschiebung je 1 cm nach hinten und oben. — 8. III. 04: In Narkose Schienenverband in stumpfwinkliger Stellung. Sehr gute Stellung. — Völlige Funktion nach einigen Wochen. (Siehe Textfigur 3.)

12. Knabe K., 8 J. (Fig. 7 zeigt die Dislokation, Fig. 8 die Ausgleichung, Taf. IX—X.) Fract. humeri supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

2. IV. 04: Fall auf den linken Ellenbogen. — 2,5 cm oberhalb der Epiphyse von hinten oben nach vorn unten verlaufender Querbruch. Verschiebung nach hinten 2 cm, nach oben 1 cm. Unteres Fragment mit dem Humerusschaft, dessen hintere Fläche es berührt, einen Winkel von 45° bildend. — 3. IV. 04: Derselbe Verband. Vollständige Korrektion. Die Bruchstelle klafft nicht weiter als ein Epiphysenspalt. Ideale Funktion schon einige Wochen nach der Entlassung. (Siehe Textfigur 3.)

13. Knabe B., 5 J. (Fig. 9 zeigt die Dislokation, Fig. 10 die Reposition, Taf. IX—X). Fract. humeri supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

2. V. 04: Fall auf den rechten Ellenbogen. 2 cm oberhalb der Epiphyse nach unten vorn verlaufender Querbruch. Die untere Frakturstelle steht hinter dem Humerusschaft, mit demselben einen Winkel von

45° bildend. Verschiebung nach oben über 2 cm. Ellenwärts ist der Unterarm über $^{3}/_{4}$ der Knochenbreite verschoben. — 2. V. 04: Derselbe Verband. Gute Stellung. — Geringer Cubitus varus von 5—10°; normale Funktion nach kurzer Zeit. (Siehe Textfigur 2.)

14. Knabe Pr., 9 J. (Fig. 11—14, Taf. XI—XII.) Fract. humeri supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

16. VI. 04: Fall auf den rechten Ellenbogen. Das (verdorbene) Röntgenbild zeigt eine starke Verschiebung des schräg abgebrochenen unteren Fragmentes; der Bruch ist 2 cm oberhalb der Epiphyse. Verschiebung nach hinten 2, nach oben 1,5 cm. Die Verschiebung nach ellenwärts ist so stark, dass sich nur die halbe Breite der Bruchflächen berührt. — 16. VI. 04: Derselbe Verband. Fast anatomisch genaue Ausgleichung der Stellung. Ideales Resultat bald nach der Behandlung.

15. Knabe B., 7 J. (Fig. 15—18, Taf. XI—XII.) Fract. humeri supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

20. VIII. 04: Fall auf den rechten Ellenbogen. Erst nach einigen Tagen Eintritt in die Poliklinik. — $1^{1}/_{2}$ cm oberhalb der Epiphyse Querbruch mit schräg nach vorn geneigter Bruchlinie. Das untere Fragment ist um 2 cm nach hinten und 1 cm nach oben verschoben. Zugleich ist das untere um $^{2}/_{3}$ der Knochenbreite ellenwärts abgewichen. — 26. VIII. 04: Derselbe Verband. Ziemlich gute Stellung. — Nach einem Jahr: leichte Behinderung der Beugung um ca. 10°, sonst normal.

16. F. U., 7 J. (Fig. 19—20, Taf. XI—XII.) Fract. humeri supracondyl. sin. Extensionsbruch.

17. VIII. 04: Fall auf den linken Ellenbogen und Unterarm. Nach 8 Tagen Eintritt in die Poliklinik. — Querbruch 1 cm oberhalb der Epiphyse. Verschiebung nach oben 1 cm, nach hinten 2,5 cm, nach ellenwärts um die Hälfte der Humerusbreite. — 24. VIII. 04: Derselbe Verband. Korrektion um mehr als die Hälfte der sagittalen und der seitlichen Verschiebung. — Nach einigen Wochen gar keine Behinderung der Funktion. Geringer Cubitus varus.

17. Knabe Fl., 5 J. (Fig. 21, Taf. XI—XII nach der Reposition.) Fract. humeri supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

2. III. 06: Fall auf den rechten Ellenbogen. Nach etwa 1 Woche Eintritt in die kgl. Poliklinik. — Querbruch fingerbreit oberhalb der Epiphyse. Das untere Fragment ist um Fingerbreite nach hinten verschoben und heraufgerückt. Verschiebung nach speichenwärts um die Hälfte der Bruchfläche. — 9. III. 06: Derselbe Verband. Ziemlich gute Korrektion. — Nach brieflicher Mitteilung, 6 Wochen nach der Entlassung keine Störungen der Funktion.

18. C. M., 2 J. Fract. humeri supracondyl. sinistra. Extensionstypus. Contractura ischaemica.

28. XI. 05: Fall auf den linken Arm. Reposition in Narkose, dorsale und volare Schiene. 10. I. 06: Eintritt in die Klinik mit ischämischer Lähmung. — 10. I. 06: Der linke Ellenbogen wird in Winkelstellung von 140° gehalten, lässt sich bis 80° beugen und etwas strecken. Geringe Varusstellung des Ellenbogens und Abknickung des Oberarms über dem Ellbogen nach hinten. Pronation frei. Supination etwas beschränkt. Volarflexion der Hand um die Hälfte beschränkt. Dorsalflexion bis 50—60° möglich. Krallenstellung der Finger, die bei Volarflexion ausgeglichen werden kann. Am Ellbogen granulierende Wunde. — 5. VII. 08: Nach brieflicher Mitteilung besteht die Lähmung noch.

19. F. K., Schüler, 9 J. Fract. hum. supracondyl. dextra Extensionsbruch.

16. VII. 05: Fall von 1 m Höhe auf den gebeugten rechten Ellenbogen von der Seite. Am folgenden Tage starkes Hämatom mit Blasen. — 17. VII. 05: Starkes Hämatom des rechten Ellenbogens bis zur Mitte des Oberarms und Unterarms. Röntgenaufnahme: Supracondyläre Querfraktur mit Verschiebung des unteren Fragments nach hinten. Bruchlinie nach vorn unten verlaufend von hinten oben. — 16. VII. 05: Extensionsverband. 3. VIII. 05: Stellung gebessert. Beugung bis 100°, Streckung bis 160° möglich. — 18. VI. 08: Cub. varus von 8°. Kein Cub. recurv. Beugung r. 60°, l. 30°. Streckung normal; Dynamometer r. 50, l. 45. Pro- und Supination vollständig möglich. Röntgenuntersuchung: Zurückweichen des unteren Fragmentes um 1 cm nach hinten. Verbreiterung des rad. und ulnaren Condylenteils. Schiefstellung der Gelenklinie im Sinne des Cub. varus.

20. A. N., Malergehilfe, 19 J. Fract. hum. supracondyl. dextra Extensionsbruch.

28. VIII. 05: Fall von einem Malergerüst mit dem rechten Ellenbogen auf eine Fensterbank. Nach 8 Tagen Eintritt in die Klinik. — 5. IX. 05: Grünliches Hämatom des rechten Ellenbogens. Beugung bis 110°, Streckung bis 150° möglich. Röntgenaufnahme: Supracondylärer Querbruch. — 5. IX. 05: Extensionsverband. Nach einigen Tagen ist das untere Fragment mit dem Vorderarm nach vorn mitgegangen und hat sich rechtwinklig zur Humerusachse gestellt. Nach Massage Beugung bis 85°, Streckung bis 140°.

21. R. J., Schüler, 14 J. Fract. hum. supracondyl. sin. Paralysis nervi radialis.

8. XII. 05: Stolpern über das Bein eines Mitschülers und Fall auf beide nach hinten gehaltenen Hände. Beide Ellenbogengelenke wurden überstreckt, links brach der Arm. — Starke Schwellung des ganzen linken Arms vom Handgelenk bis zur Mitte des Oberarms. Röntgenaufnahme: Typische Extensionsfraktur mit Dislokation des unteren Fragments nach hinten und ulnarwärts. Schräg von vorn unten nach hinten oben

verlaufende Bruchlinie. — 11. XII.: Extension nach Grässner. 12. XII.: Gute Ausgleichung. 30. XII.: Geringe Verschlechterung. Parese d. N. radialis. 16. I. 06: Radialislähmung geht zurück. Beugung bis 94°; Streckung bis 142° möglich. — 18. VI. 08: Streckung bis 170°, Beugung bis 60° (r. 40°). Cub. varus von 18°. Pro- und Supination vollständig. Dynamometer l. 70, r. 100. Keine Radialislähmung. Röntgenaufnahme: Unteres Fragment weicht 1/2 cm nach ulnarwärts und 1 cm nach hinten ab. Am unteren Condylusteil starker Callus.

22. G. N., 2 J. Fract. hum. supracondyl. sin. Extensionstypus.

15. III. 06: Fall vom Stuhl auf die linke Hand. — Typische Dislokation. — Gipshanfschiene. — 18. VI. 08: Etwas Cubitus recurvatus. Beugung und Streckung in normalen Grenzen möglich. Keine seitliche Abweichung. Röntgenuntersuchung: Geringe Verbreiterung des condylen Abschnittes.

23. A. M., Schüler, 7 J. Fract. supracondyl. sin. Extensionsbruch.

5. VI. 06: Fall von einer Gartentreppe 1 m tief in den Garten mit dem rechten Ellbogen aufschlagend. Behandlung mit Mitella. Nach 8 Tagen Eintritt in die Klinik. — 12. VII. 06: Starker Cubitus varus. Ellbogenbewegungen fast frei. Röntgenaufnahme: In Varusstellung verheilte supracondyläre Fraktur. — 13. VII.: Keilosteotomie. — 18. VI. 08: Cubitus varus von 10°. Geringer Cubitus recurvatus, Beugung r. bis 80, l. bis 70°. Dynamometer r. 30, l. 31. Pro- und Supination vollständig möglich. Narbe oberhalb des Epic. later. Röntgenuntersuchung: Schrägstellung der Gelenklinie im Sinne des Cubitus valg. Bei seitlicher Durchsicht stehen die Fragmente vollständig axial. Radialer Condylus etwas verbreitert. Geringer Callus an der Hinterfläche des Humerus.

24. M. T., Arbeiterin, 15 J. Fract. supracondyl. sinistra. Extensionstypus.

20. VI. 06: Quetschung des ganzen linken Armes in einer Maschinen-Walze. — 20. VI. 06: Sehr starke Schwellung, Sugillationen und Abschürfungen des ganzen linken Armes. Röntgenaufnahme: Typischer Extensionsbruch mit schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufender Bruchlinie. — Anfangs Extensionsverband. Da keine Besserung der Stellung, am 12. VII. 06: Blutige Naht durch Verschraubung. Stellung gut. — 15. III. 07: Streckung bis 130°, Beugung bis 80° möglich.

25. G. St., Lehrling, 15 J. Fract. hum. supracondyl. dextra. Zertrümmerungsbruch.

9. VII. 06: Pat. wurde von einem Transmissionsriemen erfasst, mitgerissen und zu Boden geworfen. — 9. VII. 06: Sehr starkes Hämatom des ganzen Armes, besonders des Ellenbogens, der zertrümmert erscheint. Keine Nervenstörungen. — 10. VII. 06: Extensionsverband. Abnahme

14. VIII. Radialislähmung. 12. IX. 06: Radiolyse. Starke Callusmassen hatten den Nerven ummauert. — 18. 6. 08: Streckung bis 130°, Beugung bis 90°. Dynamometer l. 100, r. 40. Starke Atrophie der Ober- und Unterarmmuskeln, ausgedehnte Narben am Ellbogen und am Oberarm. Keine Sensibilitätsstörung, keine Radialislähmung. Pro- und Supination um $^1/_2$ beschränkt. Röntgenuntersuchung: Starker Callus des ganzen r. Ellbogengelenkes, der eine genaue Analyse nicht mehr gestattet.

26. H. Sch., 8 J. Fract. hum. supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

21. IX. 06: Fall auf ebener Erde beim Spielen auf den linken Ellbogen. — Typischer Extensionsbruch. — Gipshanfschiene. — 18. VI. 08: Pro- und Supination normal. Ganz geringer Cubitus recurvatus, Beugung und Streckung normal, keine seitliche Abweichung. Dynamometer beiderseits 20. Röntgenuntersuchung: Ganz geringes Zurückweichen des unteren Fragments um $^1/_2$ nach hinten. Verbreiterung des Condylus am ulnaren Teil.

27. E. H., 3 J. Fract. hum. supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

3. X. 06: Fall vom Stuhl auf den rechten Ellenbogen. — 17. VI. 08: Normale Funktion, ganz geringer Cubitus valg.

28. A. Kl., $2^1/_2$ J. Fract. hum. supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

30. X. 06: Fall des Kindes von einem Stuhl. Näheres nicht bekannt. — Sehr starkes Hämatom des rechten Ellenbogens bis zur Mitte des Vorderarms und bis zur Schulterhöhe. Nach vorn konvexer Knick des r. Oberarms. Valgusstellung des r. Ellenbogens. Olecranon stark vorspringend; gerade darüber Knick. Röntgenaufnahme: Supracondylärer Querbruch mit Verschiebung nach hinten und ulnar. Bruchlinie quer. — 30. X. 06: Extension nach Grässner. 9. XI.: Gipshanfschiene in winkliger Stellung. Vorübergehende Radialislähmung. 17. XI. 06: Korrektion in sagittaler Richtung gut, in frontaler geringes Abweichen des unteren Fragmentes ulnarwärts. Radialislähmung noch nicht ganz behoben. — 19. VI.: Ganz geringer Cubitus varus. Kein Cubitus recurvatus. Keine Funktionsbeschränkung. Pro- und Supination normal. Keine Radialislähmung mehr. Ausser einem geringen Zurückweichen des unteren Fragmentes nach hinten und einer ganz geringen Schiefstellung der Gelenklinie und Varusstellung ist das Heilungsresultat als ideal zu bezeichnen.

29. P. F., Kutscher, 15 J. Fract. hum. supracondyl. dextra. Flexionsbruch.

23. XII. 06: Fall beim Schlittschuhlauf auf den gebeugten rechten Ellenbogen. Gipsverband durch den Arzt. — 29. XII. 06: Sehr starkes grünliches Hämatom des rechten Ellenbogens. Röntgenaufnahme: Supracondylärer Querbruch. Unteres Fragment nach vorn dislociert, aber noch

in Berührung mit dem oberen. Bruchlinie verläuft von vorn oben nach hinten unten. — 30. XII. 06: Extensionsverband. Gute Korrektion. 14. I. 07: Streckung normal, Beugung bis 30°. — 19. VI. 08: Vollständige Funktion nach jeder Richtung. Dynamometer r. 120, l. 110. Röntgenuntersuchung: Spangenförmiger Kallus am rad. Condylus. Unteres Fragment um einige mm nach vorn angeheilt.

30. H. K., Schüler, 5. J. Fract. hum. supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

3. VIII. 07: Fall auf der Strasse auf den linken Arm. — Röntgenaufnahme: Typischer Querbruch mit Verschiebung des unteren Fragmentes nach hinten und oben und ulnarwärts. — Schienenverband. — Nach brieflichem Bericht vom 17. VI. 08: Gute Funktion, aber Schwäche des linken Daumens und Zeigefingers.

31. W. K., Schüler, 11 J. Fract. hum. supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

22. X. 07: Beim Bocksprung Fall auf den linken Ellenbogen. — Röntgenaufnahme: Supracondylärer Extensionsbruch. — Gipsverband. 8. XI. 07: Streckung bis 110°; Beugung bis 45°, Pronation und Supination vollständig. — 18. VI. 08: Geringer Cubitus valg. von 20°. Beugung und Streckung vollständig. Dynamometer l. 50, r. 60. Röntgenuntersuchung: Vollständig axiale Anheilung der Fragmente. Geringe Verbreiterung des Condylenteils.

32. F. B., 3 J. Fract. hum. supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

Verletzung bei der Geburt. — 18. VI. 08: Streckung vollständig möglich. Cubitus varus von 10°, Beugung vollständig möglich. Pro- und Supination normal. Lähmung vollständig zurückgegangen. Röntgenuntersuchung: Verbreiterung der Condylen nach ulnarwärts. Geringes Zurückweichen der unteren Bruchstelle nach hinten.

33. H. K., Schülerin, 13 J. Fract. hum. supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

18. IX. 07: Fall auf ebener Strasse auf den linken Ellenbogen. — Schwellung des ganzen linken Ellenbogens. — 18. VI. 08: Geringer Cubitus valg. (5°). Streckung und Beugung vollständig, Pro- und Supination ebenfalls. Dynamometer r. 70, l. 65. Röntgenuntersuchung: Fragmente axial angeheilt, rad. Condylen-Teil etwas verbreitert.

34. R. K., Schüler, 12 J. (Fig. 22 zeigt die Verstellung; Fig. 24 die Reposition; Fig. 23 den gesunden Ellenbogen zum Vergleich, Taf. XI—XII). Fract. hum. supracondyl. sinistra. Extensionsbruch.

15. II. 08: Fall vom Bocke beim Turnen auf den linken Ellenbogen. — 16. II. 08: Starke Schwellung des linken Ellenbogens. Humerusachse über demselben bajonettartig abgeknickt. Röntgenaufnahme: Supracondylärer Querbruch nach hinten und ulnarwärts dislociert. — 17. II. 08: Gipshanf-

schiene in rechtwinkliger Stellung. Gute Korrektion. 7. III. 08: Streckung bis 120°, Beugung bis 60° möglich. — 17. VI. 08: Cubitus varus von 20°. Streckung 180°, Beugung bis 70°. Dynamometer 70 zu 70. Röntgenuntersuchung: Nahezu ideale Heilung, nur ein kleiner Vorsprung beschränkt etwas die Beugung.

35. J. G., 8 J. Fract. hum. supracondyl. dextra. Extensionsbruch.

13. V. 08: Fall von 1 m Höhe auf den rechten Ellenbogen. Nach 6 Wochen Eintritt in die Poliklinik. — Massage. Funktion ziemlich gut. — 18. VI. 08: Cubitus varus (25°). Streckung vollständig möglich. Beugung bis 70°, links bis 40°. Dynamometer l. 20, r. 20. Röntgenuntersuchung: Leichtes Vorspringen der oberen Diaphyse nach vorn, starker langgestreckter Callus an der ulnaren Seite.

Unsere 35 suprakondylären Frakturen sind also mit einer Ausnahme sämtlich Extensionsfrakturen, nur Fall 29 war eine Flexionsfraktur mit typischer Dislokation nach vorn und mit nach hinten schräg abfallender Bruchlinie. Hilgenreiner hat in seiner Statistik der Wölfler'schen Klinik, die 7 Jahre umfasst, unter 21 suprakondylären Brüchen nicht weniger, als 8 Flexionsbrüche, während Mouchet unter 35 Fällen gar keinen Flexionsbruch aufzählt, ebenso Spietschka und Cotton unter je 13 Fällen nicht. Am häufigsten tritt die Fraktur im zweiten Lustrum auf, es ist also ein echter Schülerbruch. Wir hatten im zweiten Lustrum 17, im ersten 9, im dritten 8 und im vierten 1 suprakondyläre Fraktur. Darin stimmen die Statistiken von Mouchet, Cotton und Hilgenreiner überein; alle haben die meisten dieser Brüche im 5.—10. Jahr auftreten sehen.

Der Mechanismus der Entstehung kann nur in einem Falle (21) in der Ueberstreckung nach Kocher erblickt werden. Meist verursachte ein direkter Fall auf den Ellenbogen den Knochenbruch, so in 22 Fällen; ein Fall auf die Hand wurde 4mal, ein solcher auf den ganzen Arm 2mal angegeben. Einmal trat der Bruch durch Ueberfahrung und je einmal durch Quetschung in einer Maschinenwalze und einer Transmission auf. Bei einem Kind war ein Geburtstrauma die Ursache. Hier mögen aber vielleicht Zweifel berechtigt sein, ob es sich hier nicht eher um die viel häufigere Epiphysenlösung gehandelt hat. Nachträglich war dies nicht mehr festzustellen.

Bei Schulknaben ist der Bruch häufiger, als bei Mädchen, wir zählten 26 Knaben und 9 Mädchen. Nach Hilgenreiner, Mou-

chet und Cotton nimmt das weibliche Geschlecht mit 26% an dieser Fraktur teil, bei uns mit 20%.

Die linke und rechte Körperseite war im Einklang mit Hilgenreiner auch bei uns zu gleichen Teilen betroffen. Hier war kein wesentlicher Unterschied zu Gunsten der einen oder andern Seite zu sehn.

Die bei unseren Frakturen erzielten Resultate werden am besten zugleich mit den Behandlungsmethoden besprochen. Wenn allerdings auch, allgemein gesagt, die gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres der jeweils angewandten Methode zum Nutzen oder Schaden gereichen, sondern mehr dem, der sie anwendet, so ist doch in gewissen Grenzen das Endresultat auch von der Methode abhängig. Je einfacher sie ist, um so praktischer und besser ist sie.

Wenn wir nun zunächst die blutig behandelten Fälle betrachten, so sind dies vier (1, 7, 23, 24). Unter ihnen ist nur eine frische Fraktur, die am zweiten Tage vernagelt wurde. Die Wundheilung war nicht ungestört, das Resultat nicht günstig. Die übrigen 3 blutig behandelten suprakondylären Brüche wurden im späteren Stadium, um die Funktion zu verbessern, der blutigen Behandlung unterworfen, bei einem wurde der übermässige Callus entfernt, bei 23 eine Keilosteotomie wegen starken Cubitus varus mit gutem Erfolg ausgeführt, bei 24 wegen schlechter Stellung eine Verschraubung der Fragmente vorgenommen. Hier war durch die blutige Intervention eine Besserung der Stellung und ein leidliches Resultat erzielt worden, auch in Fall 1 war die Funktion durch die Operation gebessert. Die frisch genähte Fraktur (7) befriedigte nicht. Nach unserer Erfahrung ist überhaupt die blutige Therapie dieser Fraktur nur berechtigt bei verschleppten, nicht reponierten Frakturen, die der unblutigen Behandlung trotzen.

Unter den Extensionsverbänden ist der von Grässner angegebene der beste und am geeignetsten, die Dislokation zu beseitigen. Unter unseren 35 Fällen wurde diese oder eine ähnliche Strecke nach denselben Principien achtmal benutzt. Die Resultate waren bezüglich der Funktion zufriedenstellend. In zwei Fällen (28 und 29) war die Beugung normal; in drei Fällen gelang die Beugung bei der Nachuntersuchung bis zu 45—60° (8, 19, 21); in drei anderen Fällen betrug sie 80—90° (24, 20, 25). Die Strekkung war in drei Fällen (19, 28, 29) normal, in zwei Fällen bis 130° möglich (24, 25), in je einem bis 140°, 165°, 170° (85, 8, 21). Allerdings wurde in zwei Fällen (24, 28) der Extensionsver-

band aufgegeben und einmal durch die Gipshanfschiene (28), einmal durch die blutige Reposition ersetzt (24). Es unterliegt u. E. keinem Zweifel, dass auch der Extensionsverband bei dieser Fraktur seine Mängel hat, die einmal darin liegen, dass derselbe eine erfahrene Extensionstechnik und eine fortwährende Ueberwachung erfordert. Andererseits sind bei uns gerade bei den mit der Strecke behandelten suprakondylären Brüchen Nervenstörungen aufgetreten, niemals bei den anderen, unter denen sich auf Grund der Röntgenbilder auch solche mit den schwersten Verstellungen finden. Bei Fall 8 war der N. medianus, bei 25 der Speichennerv gelähmt. Diese beiden Lähmungen waren mehrere Wochen nach der Verletzung aufgetreten, so dass man das Recht hat, sie als Calluslähmungen zu bezeichnen, zumal dieselben nach Neurolyse verschwanden. In den Fällen 21 und 28 machte sich die Lähmung des Speichennerven aber schon nach 10—12 Tagen bemerkbar und ging hier nach Abnahme des Extensionsverbandes zurück. Da muss man sich doch die Frage vorlegen, ob die Nervenlähmung nicht durch die Umschnürung der Heftpflasterzüge bedingt war. Jedenfalls müssen wir als auffallende Tatsache registrieren, dass nur die mit Extension behandelten Patienten Störungen in der Nervenfunktion bekamen; möglicher Weise sind die beiden Calluslähmungen auch eine Folge der Strecke, denn in derselben wird die ruhige Haltung der Fragmente nicht so gewährleistet, wie in einem festen Verbande und dabei kann die Reibung stärkeren Callus producieren, der die Nerven umklammert und lähmt.

Einen Cubitus varus, der nach Cotton die typische Difformität der suprakondylären Fraktur darstellt, fanden wir in 8 der 30 nachuntersuchten Fälle, d. i. in 25%. Obwohl dieser Cubitus varus in keinem Fall die Beweglichkeit hinderte und lediglich einen Schönheitsfehler darstellte, muss man doch daraus lernen, in Zukunft das untere Fragment etwas mehr abduciert zu stellen und ihn so zu vermeiden. Meist gleicht er sich aber auch wohl mit dem Wachstum wieder aus. Den stärksten Cubitus varus hatten Fall 34 und 35, er betrug 20—25°. Einen stärkeren Cubitus recurvatus sahen wir nur in Fall 9, er betrug bei stärkster Ueberstreckung 20°, behinderte aber die Bewegung in keiner Weise.

Nur einmal sahen wir einen Cubitus valgus (5°) in Fall 33. Dieser ist bei den suprakondylären Brüchen viel seltener, als der varus.

Die Beugung war bei drei Patienten (1, 7, 25) nur bis 90°

möglich, bei den anderen konnte bis zum spitzen Winkel gebeugt werden. Streckfähigkeit unter 135° hatten nur zwei Patienten (24 und 25).

Die geringste Exkursion der Bewegung im Ellenbogen zeigten die Patienten 24 und 25. Hier lagen aber in beiden Fällen schwere Maschinenverletzungen vor. Im ersten Fall betrug die Exkursionsfähigkeit 50°, im zweiten nur 40°. Der primär blutig durch Vernagelung behandelte Fall 7 hatte ebenfalls nur eine Exkursion von 45°, ein Resultat, das nicht zu Gunsten der Methode spricht. Weitaus die meisten Frakturen hatten bei der Nachuntersuchung eine normale oder höchstens um einige praktisch nicht in Betracht kommende Grade gestörte Exkursionsfähigkeit.

Der Kraftmesser zeigte nur in Fall 25 (Maschinenverletzung und Zertrümmerungsfraktur) eine starke Herabsetzung auf der beschädigten Seite, und zwar um 60°. Im übrigen war die Muskelkraft nicht herabgesetzt, sondern übertraf sogar, wenn der gebrochene Arm der rechte war, die linke Seite, wie es normal ist.

Die nachträglichen Röntgenuntersuchungen der Fraktur ergaben wohl noch geringe Abweichungen, die aber im allgemeinen $^1/_2$ cm nicht überschritten, und geringe Verbreiterungen der Kondylen, im grossen ganzen aber normale Verhältnisse, die zum Teil dem regulierenden Knochenwachstum zuzuschreiben sind.

Eine Myositis ossificans, wie sie nach den Beobachtungen Machol's und Frangenheim's nach Ellbogenluxationen häufig vorkommt, haben wir in keinem Falle gefunden. Dies ist eine auffallende Thatsache, die Erwähnung verdient und der Erklärung bedürftig ist. Wenn man sich diese traumatischen Knochenanbildungen durch Wucherung abgerissener in die Weichteile verschlagener Periostsstückchen erklärt, so könnte man bei der Ellbogenluxation das häufige Auftreten der Myositis ossificans verstehen; denn bei den Luxationen reisst die Kapsel und kann leicht Periostsstückchen mit fortreissen und verschleppen; bei der suprakondylären Fraktur aber wird das Periost im Zusammenhang, nicht in kleinen Fetzen, grosse Strecken weit am Oberarmschaft abgelöst und bewirkt hier bei ungenügender Reposition der Fragmente, wie Fritz König treffend sagt, durch Knochenneubildung die Ausser-Kurs-Stellung des alten abgebrochenen Schaftes. Aber die Untersuchungen Frangenheim's und Machol's haben ergeben, dass die Knochenneubildung bei der Myositis ossificans in der Gelenkkapsel und im intermuskulären Bindegewebe, nicht

auf periostalem Wege vor sich geht, sondern dass dieselbe eine Folge der traumatischen Schädigung der Weichteile ist. Demnach müssen wir annehmen, dass die traumatische Schädigung derselben bei der Luxation stärker ist, als bei der Fraktur. Jedenfalls bildet die traumatische Myositis ossificans bei den suprakondylären Frakturen keine Komplikation, wie bei den Luxationen, und trübt die Prognose nicht.

Fig. 2.

Patient 13 bei Beugung und Streckung, 1/2 Jahr nach der Fraktur. Geringer Cubitus varus.

Fig. 3.

Patient 11 und 12 bei stärkster Beugung.

Ueberblicken wir zum Schluss noch einmal unsere Resultate, so müssen wir die suprakondyläre Extensionsfraktur als eine der dankbarsten aller Kinderfrakturen bezeichnen. Sie gehört nicht zu den von Schlange so benannten irreponiblen Frakturen und bedarf deshalb der blutigen Behandlung im frischen Zustande nicht. Die Verhakung der Bruchstücke wird in Narkose durch Zug in stumpfwinkliger Richtung leicht gelöst. Wenn wir die arge Verstellung der

Fragmente ins Auge fassen und die Gefahr bedenken, die den Weichteilen des Oberarms mit ihren Nerven und Gefässen droht, da sie auf dem nach unten zugespitzten oberen Fragment reiten wie auf des Messers Schneide, — eine Gefahr, die die gefürchtete ischämische Lähmung bei mangelhafter Reposition befürchten lässt, — und wenn wir uns auf der anderen Seite die anatomische Reposition der Fragmente im Röntgenbild vergegenwärtigen, so müssen wir die Prognose dieser Brüche bei schlechter oder ganz fehlender Reposition als absolut ungünstig, bei guter Reposition als absolut günstig bezeichnen. Der Schienen- oder Gipsverband in stumpfwinkliger Stellung bei starker Extension in Narkose angelegt erfüllt das anatomische Postulat, wie die Serie 10—17 zeigt, am besten und verspricht eine normale spätere Funktion.

Litteratur.

1) Bardenheuer und Grässner, a) Die Technik der Extensionsverbände. Stuttgart 1907. b) Entgegnung. Langenbeck's Arch. Bd. 77. 1905. — 2) P. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. Bd. 27. 1886. — 3) v. Eiselsberg und Ludloff, Atlas klinisch wichtiger Röntgen-Photogramme. Berlin 1900. — 4) Frangenheim, Die Myositis ossificans im M. brachialis nach Ellbogenluxationen, ihre Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. 1908. — 5) Gurlt, Uebersicht über 22616 im London-Hospital behandelte Knochenbrüche. Langenbeck's Arch. Bd. 3. 1862. — Ders., Zur Statistik der Knochenbrüche. Ebenda Bd. 25. 1880. — 6) Hilgenreiner, Zur supracondylären Fraktur des Oberarms. Diese Beiträge Bd. 39. 1903. — 7) Knoke, Beitrag zur Behandlung der supracondylären Humerusfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. 1907. — 8) Fr. König, Diskussion. Chir.-Kongr. 1902. — Ders., Ueber die Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subkutanen Knochenbrüchen. Langenbeck's Arch. Bd. 76. 1905. — Ders., Nachwort zu der Entgegnung von Prof. Bardenheuer. Ebenda Bd. 77. 1905. — Ders., Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche. Ebenda Bd. 85. 1908. — 9) W. Körte, Diskussion. Chir.-Kongr. 1902. — 10) A. Lane, Ueber die operative Behandlung der Knochenbrüche. Centralbl. f. Chir. 1902. Kongressbericht. S. 48. — 11) Machol, Die Luxatio cubiti posterior und ihr Verhältnis zur Myositis ossificans traumatica. Diese Beiträge Bd. 56. 1908. — 12) Niehans, Zur Frakturbehandlung durch temporäre Annagelung. Langenbeck's Arch. Bd. 73. — 13) Ranzi, Beiträge zur operativen Behandlung der Frakturen. Langenbeck's Arch. Bd. 80. 1906.

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Zur Prognose der traumatischen, unkomplicierten Schulterluxation.

Von

Dr. **Schulz,**
Oberarzt beim Feldartillerie-Regiment von Podbielski Nr. 5,
kommandiert zur Klinik.

Im Allgemeinen herrscht heute die Anschauung, dass traumatische unkomplicierte Schulterluxationen bei kunstgerechter Behandlung und frühzeitiger Diagnose stets ein gutes funktionelles Endresultat ergeben. Wenigstens wurde, soweit mir die Litteratur zugänglich war, die Prognose durchweg als „sehr günstig" oder „gut" etc. bezeichnet. König z. B. ist der Meinung, „dass die meisten Verletzungen bei zweckmässigem Verhalten bald die volle Funktionstüchtigkeit wieder erlangen." In gleichem Sinne sprechen sich auch Hennequin und Loewy in ihrem 1908 erschienenen Lehrbuch „Les Luxations des grandes articulations" aus: „Le prognostic est favorable, mais le membre ne récupère sa force et ses mouvements qu'au bout de quelques mois." Höchstens findet man hie und da eine Einschränkung dieser günstigen Beurteilung für Luxationen im höheren Alter oder bei gleichzeitig vorhandenen Komplikationen.

Um die Richtigkeit dieser so selbstverständlich erscheinenden Anschauung zu prüfen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Küttner, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbind-

lichsten Dank für die Anregung zu der Arbeit sage, das Material der orthopädischen Abteilung der Klinik einer Durchsicht und Nachuntersuchung unterzogen.

In den letzten fünf Jahren kamen im Ganzen 160 Fälle von Luxation im Schultergelenk zur Beobachtung bezw. Behandlung. Von diesen scheiden von vornherein eine grosse Anzahl von Patienten aus, die sich nicht zur Nachuntersuchung stellten oder infolge der eigenartigen hiesigen Verhältnisse nicht erreichbar waren. Ebenso habe ich alle die Luxationen unberücksichtigt gelassen, welche irgend eine Komplikation aufwiesen, sei es, dass das Röntgenbild eine Absprengung an irgend einer Stelle, namentlich an der Gelenkpfanne oder am Tuberculum majus humeri aufwies, sei es dass gleichzeitig eine anderweitige Fraktur, eine Myositis ossificans, eine Plexuslähmung oder dergl. vorhanden war.

Nach Abzug dieser Fälle bleibt die geringere, jedoch für unsere Frage vollkommen ausreichende Anzahl von 54 reinen, nicht komplicierten traumatischen Schulterluxationen übrig. Von diesen wurden 46 in der orthopädischen Abteilung, meist nach der Kocher'schen Methode, die sich uns am besten bewährt hat, eingerenkt und behandelt, während bei 8 Verunglückten die Reposition ausserhalb der Klinik gemacht worden war, und die Patienten der Abteilung nur zur Nachbehandlung überwiesen wurden.

Unter den 54 Verletzten befinden sich 46 Männer, denen nur 8 Frauen gegenüberstehen. Das Vorwiegen der männlichen Patienten kann nicht Wunder nehmen, da diese durch ihren Beruf Schädlichkeiten in ungleich höherem Masse ausgesetzt sind. Der Ausführlichkeit halber sei erwähnt, dass bei 59% der Patienten die rechte, und nur 22 mal die linke Schulter betroffen war.

Bei der Nachuntersuchung habe ich mich bemüht, nach Möglichkeit alle Fehlerquellen auszuschliessen. Ebenso habe ich den Eindruck gewonnen, dass von Seiten der Patienten in keiner Weise ihr Leiden übertrieben wurde; sie waren über das rein wissenschaftliche Interesse unserer Feststellungen unterrichtet und standen, mit Ausnahme eines Patienten, ausserhalb der Begutachtung der Klinik.

Der Gang der Untersuchung war in jedem einzelnen Falle folgender: Der Erhebung der Anamnese und Feststellung etwaiger subjektiver, nach der Einrenkung aufgetretener Beschwerden, wie rheumatischer Schmerzen, Par- und Anästhesien, folgte unter Vergleich mit der anderen Seite die genaue Inspektion und Palpation der Schulter auf eventuell vorhandene Aenderungen in den ana-

tomischen Verhältnissen, indem auch besonders auf cirkumskripte Atrophien im Bereich des Deltoideus-, Supra-, Infraspinatus, Serratus etc., geachtet wurde. Danach ging ich zur Prüfung der Gebrauchfsähigkeit des Armes über. Sämtliche Bewegungen wurden aktiv und passiv ausgeführt. Unter möglichster Fixierung der Schulterblätter und Vergleich der beiden Seiten wurden die Arme abduciert und antevertiert, dann die Adduktion, Aussen- und Innenrotation und die Retroversion geprüft. Durch diese typischen einfachen Bewegungen war nach meiner Ansicht kein vollkommener Einblick in die Funktionstüchtigkeit des Gelenkes zu gewinnen. Gerade in praktischer Hinsicht erschien es mir von Bedeutung festzustellen, ob die Patienten im Stande wären, die aus Elevation, Adduktion und Innenrotation kombinierte, überaus wichtige und zu einer grossen Reihe von Verrichtungen unerlässliche Bewegung auszuführen; ich forderte sie deshalb zu dem Versuch, die Hand in den Nacken zu legen, auf. Bei all diesen Bewegungen wurde genau auf etwa hör- oder fühlbare Krepitation geachtet. Die Kraft des verletzten Armes wurde mit Hilfe des Dynamometers gemessen (wobei ein um mindestens 10° grösserer Ausschlag beim Druck der rechten Hand gegenüber dem der linken bei Rechtshänden als normal angesehen wurde). Den Schluss bildete in jedem Falle die eingehende Betrachtung des erneut angefertigten Röntgenbildes unter Vergleich mit der gesunden Seite, um jede Fraktur oder Absprengung, das Bestehen von Myositis ossificans oder von Fremdkörpern auszuschliessen.

Zunächst ergeben unsere Untersuchungen, wie zu erwarten war, eine Bestätigung der schon von Krönlein aufgestellten Behauptung, dass das Kindes- und Greisenalter die geringste Disposition zu Luxationen zeigt, die Disposition dagegen vom Jünglings- bis zum ersten Greisenalter stetig wächst. Unter den 54 Fällen befinden sich

1 Patient im 1. Decennium
15 Patienten im 3. Decennium
8 „ „ 4. „
10 „ „ 5. „
20 „ „ 6. „

Dagegen können wir uns nicht vollkommen der Ansicht Bardenheuer's über die Häufigkeit der durch Frakturen komplicierten Luxationen des Schultergelenks anschliessen. Der genannte Autor hält die reine Verrenkung ohne Fraktur für eine ziemlich seltene Ausnahme. Es sei fast stets möglich, „entweder primär das Bestehen der Absprengung eines oft sehr kleinen Knochenteiles (z. B.

des Tuberculum majus oder einer Schale desselben) durch Röntgenstrahlen nachzuweisen, oder sekundär durch die entstandenen Veränderungen an Stelle desselben höchst wahrscheinlich zu machen". Gewiss haben auch wir oft einen Bruch oder eine Absprengung konstatieren können, jedoch ist das Fehlen einer Fraktur etc. keineswegs eine seltene Erscheinung. Sind doch von den etwa 100 Fällen, die zur Nachuntersuchung kamen, gut die Hälfte reine, durch keinen Bruch komplicierte Luxationen, was wir sowohl auf den kurz vor der Reposition angefertigten Röntgenbildern wie auch bei den späteren Kontrollaufnahmen nachzuweisen vermochten.

Auch in anderer Beziehung förderte die Untersuchung überraschende Thatsachen zu Tage. Ich fand unter sämtlichen 54 Verletzten nur sieben (= 13 %), bei denen man von einem wirklich guten Heilresultat sprechen kann, d. h. bei denen keine Bewegungsstörungen und keine nennenswerte Herabsetzung der Kraft des luxiert gewesenen Armes zurückgeblieben war. Diese Patienten äusserten auch durchweg keine Klagen über irgend welche Schmerzen in der Schulter, ebenso blieb Witterungswechsel ohne Einfluss auf ihr Wohlbefinden.

Dieser Gruppe am nächsten stehen 14 Fälle (= 26 %), bei denen die Bewegungsfähigkeit wohl eine ausreichende war, jedoch die Kraft auf der erkrankten Seite mindestens um ein Drittel, meist um die Hälfte herabgesetzt war; einmal war sogar nur noch $^1/_3$ der ursprünglichen Stärke vorhanden. Mit dieser objektiven Feststellung mittels des Dynamometers stimmten auch stets die Angaben der Untersuchten überein, dass sie ein erhebliches Schwächegefühl in dem Arm verspürten und lange nicht mehr das Gleiche wie vor dem Unfall leisten könnten. Diese Beobachtung machte ich bei 39 Fällen (= 75 %). Bei der Hälfte von diesen kamen noch dauernde, mehr oder minder starke Schmerzen in der Schulter hinzu, die sich zeitweilig, namentlich bei Wetterumschlag, angeblich zu einer derartigen Heftigkeit steigerten, dass eine Unterbrechung der Arbeit notwendig wurde. Dreimal waren ausserdem erhebliche, krepitierende Geräusche fühlbar.

Die eben erwähnten Klagen über „Reissen" in der Schulter bei Witterungswechsel seit der Einrenkung äusserten im Ganzen (einschliesslich der oben genannten 18) $^1/_3$ aller Patienten, immerhin ebenfalls ein Zeichen, dass trotz der gelungenen Reposition keineswegs die früheren normalen Verhältnisse wieder hergestellt waren,

sondern ein Locus minoris resistentiae zurückgeblieben war. Gewiss könnte man einwenden, dass diese subjektiven Beschwerden nicht zuverlässig sind. Jedoch möchte ich noch einmal darauf hinweisen, dass die Patienten gar kein Interesse an übertriebenen oder falschen Angaben hatten; ausserdem bestanden ausser diesen Klagen in allen Fällen objektiv nachweisbare Störungen.

Die Aussenrotation war in erheblicher Weise — bis zu 40° — bei sonst freier Beweglichkeit 4 mal behindert. Waren noch in anderer Beziehung Bewegungsstörungen vorhanden, so war auch sie stets beschränkt; ausgenommen sind hiervon 4 Fälle, bei denen die Aussenrotation ganz allein als frei zu bezeichnen war, während die anderen Bewegungen sämtlich mehr oder minder beeinträchtigt waren.

Die Innenrotation war in der weitaus grössten Zahl der Fälle als normal zu bezeichnen; nur 2 mal war sie bis zu 10° geringer als auf der gesunden Seite.

Auffallender Weise waren 4 Patienten zwischen 20 und 32 Jahren trotz sonst vollkommen guter Beweglichkeit des Armes nicht im Stande, ihre Hand in den Nacken zu legen; sie vermochten mit Mühe und sichtlicher Anstrengung die Fingerspitzen gerade bis zur Höhe des Schlüsselbeines zu erheben. Im Uebrigen konnten die Patienten diese für viele Arbeiten unbedingt nötige Bewegung gar nicht oder nur in geringem Umfange in all den Fällen ausführen, in denen auch noch in anderer Hinsicht Exkursionsbeschränkungen vorlagen.

Seitwärts-aufwärts wurde der Arm gehoben

bis zu 45°	in	9	Fällen	— 16,6 % [1])
„ „ 89°	„	10	„	— 18,5 %
„ „ 90°	„	5	„	— 9,3 %

d. h. der Arm konnte in 46,1 % höchstens bis zur Horizontalen abduciert werden, was allein schon einer Erwerbsbeeinträchtigung von 25 bezw. 22 % gleichzuachten ist, je nachdem die rechte oder linke Seite betroffen ist. Ueber die Horizontale hinaus, jedoch nicht bis zur Höhe des gesunden Armes, war die Erhebung ausserdem noch in 3 Fällen ausführbar.

Vorwärts-aufwärts war die Elevation möglich

bis 45°	vier	Mal	— 7,4 %
„ 89°	vier		— 7,4 %
„ 90°	sechs	„	— 11,1 %

1) Darunter ein Mal nur um wenige Grade.

über 90°, jedoch nicht bis zur gleichen Höhe, wie auf der gesunden Seite 9mal = 16,7%.

Mithin war diese Bewegung in 42,6% aller Fälle in erheblicherer Weise gestört.

Bei der Prüfung dieser beiden Funktionen machte ich fast [1]) durchweg die Beobachtung, dass die Abduktion stets in bei weitem höherem Grade beschränkt war, als die Vorwärtsaufwärtsbewegung, und zwar war die Seitwärtsaufwärtsbewegung in etwa der Hälfte der Fälle um 45° schlechter, in 9 Fällen um 45—90° geringer. 1mal fehlte sie sogar fast gänzlich, während die Bewegung nach vorwärtsaufwärts kaum eingeschränkt war. Ich komme auf diesen Punkt bei der Frage der Behandlung noch einmal zurück.

Am unbedeutendsten war im Grossen und Ganzen die Rückwärtsbewegung behindert. Ich vermochte eine Störung nur in 14 Fällen (= 25,9%) nachzuweisen; in der Mehrzahl war sie sehr unerheblich. Nur zwei Mal war die Beweglichkeit auf der kranken Seite um die Hälfte geringer, als auf der gesunden.

Ebenso erreichten die Krepitationsgeräusche, die im Ganzen 13 Mal konstatiert wurden, abgesehen von zwei Fällen, nie eine erheblichere Stärke.

Aehnlich wie die aktive Beweglichkeit verhielt sich die passive, ein Unterschied konnte nur bei einer ganz verschwindenden Anzahl von Patienten festgestellt werden; aber auch hier war sie nur um wenige Grade besser, als die aktive. Wir dürfen deshalb diesen Umstand bei der Beurteilung der wiedererlangten Funktionsfähigkeit wohl vernachlässigen, um so mehr, als in praktischer Beziehung eigentlich nur die aktive Beweglichkeit des Gelenkes in Frage kommt.

Die Untersuchung unserer 54 Fälle von unkomplicierten Schulterluxationen hat also im Gegensatz zu der bisher herrschenden Anschauung keineswegs ein erfreuliches Resultat ergeben; im Gegenteil, man muss das Ergebnis als deprimierend bezeichnen. Nur 13% der Patienten haben die volle Gebrauchsfähigkeit ihres Armes und damit die frühere Erwerbsfähigkeit wie vor dem Unfall wiedererlangt, In weiteren 22% ist ein befriedigender Erfolg erzielt worden; wir rechnen zu dieser Gruppe alle die Fälle, bei denen besonders das Aufwärtsheben des Armes noch über die Horizontale möglich und die rohe Kraft höchstens um $^1/_3$ vermindert war. Bei allen übri-

1) Ausgenommen sind 5 Fälle, bei denen beide Bewegungen in gleicher Weise beeinträchtigt waren; ein Mal konnte der Arm besser seitwärts-aufwärts eleviert werden.

gen Luxationen können wir von einem „günstigen" Resultat nicht mehr sprechen. Wir gehen hierbei von der Ansicht aus, dass der Erfolg unbefriedigend ist, dass eine schwerere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit vorliegt, wenn ein in den besten Mannesjahren stehender Arbeiter infolge einer Schulterverrenkung um 25% bezw. 22%, je nachdem die rechte oder linke Seite betroffen ist, in seiner Arbeitsfähigkeit geschädigt ist. Und in einem solchen Masse ist diese, wie wir bereits oben anführten, nach Thiem bereits herabgesetzt, wenn die Elevation höchstens bis zur Horizontalen möglich ist. Diese Störung war aber ausserdem noch in der Mehrzahl der Fälle mit anderen Bewegungsbeschränkungen kombiniert, so dass die Erwerbsbeeinträchtigung der übrigen 65% aller Fälle mit 30% nicht zu hoch eingeschätzt sein dürfte; bei einem Zehntel ist sie sogar mit 40—50% zu veranschlagen. Besonders muss man hierbei mehr als bisher die so häufige Herabsetzung der Kraft des luxiert gewesenen Arms (bei 75% der Fälle), die trotz der kunstgerechten Einrenkung und trotz aller Behandlung zurückgeblieben ist, berücksichtigen; ebenso möchte ich noch einmal auf die garnicht so seltene Störung der oben beschriebenen kombinierten Bewegung hinweisen. Vor allem ist aber die in 46,1% bezw. 42,6% vorhandene, meist sehr erhebliche Behinderung bei dem Seitwärts- bezw. Vorwärtsaufwärtsheben als ein sehr gewichtiges Moment bei der Beurteilung des erreichten Resultates in Anschlag zu bringen.

Wir haben uns bemüht, die Ursache für diese ungünstigen Resultate ausfindig zu machen; eine für alle Fälle passende Erklärung können wir indess nicht geben[1]).

Gewiss mag bei einzelnen das Alter anzuschuldigen sein, wenigstens haben die über 50 Jahre alten Patienten die schlechteste Funktionsfähigkeit wiedererlangt, es folgen die im 40.—50., dann die im 30.—40. Lebensjahr stehenden; am besten haben die 10 bis 30 Jahre alten Personen abgeschnitten. Andererseits finden wir aber auch bei den jüngsten sehr erhebliche Bewegungsstörungen, während wiederum bei drei, die bereits das 60. Jahr überschritten, d. h. bei etwa der Hälfte aller mit wirklich gutem Resultat, eine volle Gebrauchsfähigkeit des Armes durch die Behandlung erzielt wurde.

Auch die Art der Luxation war offenbar von geringerer Bedeutung. Am günstigsten war das Ergebnis bei den präglenoidalen Luxationen; denn es war bei 56% als befriedigend zu be-

1) Zwei Verletzte hatten eine Atrophie des M. deltoideus zurückbehalten.

zeichnen. Zwölf Mal war die Lage des Caput humeri unterhalb der Gelenkpfanne, während es sich nur zwei Mal um die seltene Luxatio retroglenoidalis handelte. Bei der zweiten Gruppe war die wiedererlangte Funktion in 41% leidlich; dagegen ergaben die Fälle von Verrenkung nach hinten ein schlechtes Endresultat.

Ferner erscheint die Länge der zwischen Unfall und Reposition verstrichenen Zeit nicht ausschlaggebend. So wurde bei zwei Fällen eine gute Beweglichkeit erreicht, trotzdem bereits fast 4 Wochen seit der Luxation vergangen waren. Andererseits behielt ein Patient, bei dem die Reposition wenige Stunden nach dem Unfall ausgeführt worden war, eine schlechte Funktion des Armes.

Ebenso konnte man von der Schwierigkeit bei der Einrenkung keinen unbedingten Schluss auf das zu erwartende Resultat ziehen. Wir sahen Fälle, bei denen die Reposition ausserhalb der Klinik drei bis vier Mal vergeblich versucht war und auch uns in Narkose erst nach einiger Zeit gelang — die Funktion wurde gut. Demgegenüber blieben in 5 Fällen, bei denen die Luxation schnell und ohne Mühe beseitigt wurde, ganz erhebliche Störungen zurück.

Einen unwesentlichen Einfluss dürfte auch die Länge der Behandlungsdauer haben. Durchschnittlich wurden unsere Fälle 2—3 Monate lang nachbehandelt, und zwar bei den präglenoidalen Luxationen vom zweiten oder dritten Tage ab mit Massage und vorsichtigen passiven Rotations- und Vorwärtsaufwärtsbewegungen, zu denen nach 10 Tagen aktive Abduktionsbewegungen hinzutraten, unterstützt von Uebungen an medico-mechanischen Apparaten. In der Zeit zwischen den Uebungen wurde der Arm während der ersten 8 Tage durch Verbände fixiert; später kam nur noch eine Mitella zur Verwendung. Bei den anderen Arten von Schulterluxationen wurde in ganz ähnlicher Weise vorgegangen, nur wurden die entsprechenden Bewegungen, durch die der Humeruskopf dem Kapselriss bezw. den überdehnten Stellen genähert wurde, ebenfalls in der oben angegebenen Frist unterlassen. Trotzdem wir diese sorgfältige, allmählich sich steigernde Bewegungstherapie in einzelnen Fällen über sechs Monate ausdehnten, hatten wir hierunter schlechte Erfolge; dagegen konnten wir bei einzelnen Patienten, die sich sofort nach der Einrenkung der Behandlung entzogen hatten, eine fast uneingeschränkte Gebrauchsfähigkeit des Armes konstatieren.

Wir sehen also, dass diesen bisher genannten Momenten keine

ausschlaggebende Bedeutung beizumessen ist. Es kämen noch die von Bardenheuer für die Ankylose angeführten Gründe in Betracht 1. der Hämathros, 2. die elastische Retraktion der Gewebe, 3. die mangelhafte Ernährung, 4. die primäre und sekundäre traumatische Gelenkentzündung.

Unter Zugrundelegung der ausführlichen Darstellungen Bardenheuer's[1]) will ich nur kurz auf die einzelnen Punkte eingehen. Im Gegensatz zu den Gelenkfrakturen ist der Hämarthros bei Luxation nicht so sehr zu fürchten. Gewiss ist der Bluterguss in manchen Fällen von Verrenkung ganz bedeutend; jedoch verbleibt die grössere Blutmenge nicht in den Taschen und Buchten des Gelenks, weshalb es auch später infolge der Fibrinniederschläge nicht zu Verklebungen und Verwachsungen kommen kann. Das meiste Blut ergiesst sich durch den weitklaffenden Kapselriss in das umgebende Gewebe, wo die Resorptionsverhältnisse viel günstigere sind.

Weit grössere Gefahren birgt nach unserer Ansicht die primäre und sekundäre Entzündung, sei es der Synovialis, der Kapsel, sei es der Muskel, Fascien und Bänder. Die Zerreissung und Quetschung dieser Gewebe ist fast stets sehr erheblich, nicht nur bei den direkten Luxationen, bei denen die Gewalt die Gewebe unmittelbar trifft. An und für sich würde ja nun eine absolute Ruhigstellung günstig auf die Entzündung und Resorption des entzündlichen Exsudates wirken, jedoch wird dieser Vorteil reichlich durch die unvermeidlichen Nachteile wettgemacht. Die mangelnde Bewegung hat, wie Championnière zeigte, ungenügende Blutcirkulationen zur Folge, durch die wiederum schwere nutritive Veränderungen hervorgerufen werden. Infolge der Inaktivität stellt sich Atrophie und Verfettung der Muskelfibrillen ein; die Muskeln verlieren nach und nach ihre Elasticität, und zwar büssen alle die Muskeln, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert werden, ihre Distensionsfähigkeit ein, während andererseits die überdehnten Muskeln schliesslich ihrer Retraktionsfähigkeit verlustig gehen. Denselben Vorgang beobachten wir an der Synovialis, der Kapsel, den Bändern etc.; selbst die Nerven (Verworn) und die Blutgefässe (Bardenheuer) beteiligen sich an diesem Process.

Diesen üblen Folgezuständen kann man ja bis zu einem gewissen Grade durch frühzeitige, zweckentsprechende Uebungen und Massage vorbeugen und entgegenarbeiten, ganz zu vermeiden sind sie meiner Ansicht nach nicht. Denn bei zu zeitig und zu häufig

1) Vgl. auch Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. Nr. 9. Lehrbuch.

vorgenommenen Bewegungen würde man den Kapselriss immer wieder von neuem zum Klaffen bringen, ihm also keine Zeit zur Verklebung und Verwachsung geben, so dass die habituelle Luxation die unausbleibliche Folge wäre.

Hieraus ergiebt sich, dass die Behandlung vor allem eine Ankylose des Gelenkes verhüten muss, jedoch darf dies nicht auf Kosten eines Kapseldefektes geschehen.

Diesen beiden Anforderungen glauben wir durch unsere Behandlungsmethode gerecht geworden zu sein. Hierfür spricht jedenfalls auf der einen Seite, dass sich unter den 54 Patienten nur ein Fall von einmaliger Wiederholung der Luxation befindet, wobei ich allerdings nicht die Fälle mitrechne, die spät in unsere Behandlung kamen oder sich ihr bald wieder entzogen. Dieses einzige Recidiv ist 2 Jahre später nach einem Fall auf die ausgestreckte Hand eingetreten. Eine habituelle Luxation haben wir bei den von uns von vornherein behandelten Patienten überhaupt nicht gesehen.

In der anderen Beziehung entsprechen die Resultate allerdings nicht den Anforderungen, wenn auch die Ankylose in allen Fällen vermieden worden ist. Ob die Funktionen durch die Extensionsbehandlung Bardenheuer's bessere geworden wären, möchte ich dahingestellt sein lassen. Will doch gerade Bardenheuer die Abduktionsbewegungen in den ersten 8 Tagen ebenfalls vermieden wissen. Und gerade in dieser Beziehung weisen unsere Fälle neben der oft erheblichen Herabsetzung der Kraft die schwerste und empfindlichste Störung auf. Hiervon ganz abgesehen liess sich schon aus einem rein äusserlichen Grunde in unseren Fällen die Extensionsbehandlung nicht erproben bezw. durchführen. Sie erfordert, wie Bardenheuer selbst zugiebt, dauernde ärztliche Behandlung bezw. Aufsicht, wie sie nur in einer Klinik denkbar ist. Und wie so oft, ist es auch uns infolge der zu geringen Bettenzahl nicht möglich, Luxationen Aufnahme in die Klinik zu gewähren. Vielleicht wird die unbedingt berechtigte Forderung Bardenheuer's, dass an jeder Universitätsklinik eine besondere Abteilung für Frakturen und Luxationen eingerichtet wird, in Zukunft einmal verwirklicht.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Resultate bei wiederholten bezw. habituellen Luxationen hinweisen. Im Ganzen beobachteten wir 14 Fälle, bei denen es sich sämtlich um präglenoidale Luxationen handelte. Unter diesen befinden sich 8 Pa-

tienten, die sich den Arm in früherer Zeit schon einmal ausgerenkt hatten, in sechs Fällen war die Luxation bereits zwei, drei, vier und sechs Mal eingetreten; die Höchstzahl an Recidiven betrug in einem Falle vierzehn. Bei allen diesen Luxationen war, abgesehen von der dauernden Gefahr der Reluxation, das erzielte Resultat ziemlich günstig. Jedenfalls waren die zurückgebliebenen Bewegungsstörungen im Grossen und Ganzen nicht erheblich, selbst die Abduktion war durchweg fast als normal zu bezeichnen. Allein die Kraft war stets in erheblicherem Masse herabgesetzt.

Kurz zusammengefasst haben unsere Untersuchungen also ergeben:

1. Die Komplikation der Schulterluxation durch eine Fraktur oder Absprengung bildet nicht die Regel.

2. Die Prognose der reinen Schulterluxationen ist selbst bei frühzeitiger Diagnose und kunstgerechter Behandlung keineswegs als günstig zu bezeichnen.

3. Die Hauptursache für die schlechten Resultate ist in den im Anschluss an die Luxation entstehenden Vernarbungen und Schrumpfungen der Gelenkkapsel und der umgebenden Gewebe zu suchen.

4. Um sowohl die Ankylose wie die habituelle Luxation zu vermeiden, ist neben Massage eine jedem einzelnen Falle angepasste vorsichtige Bewegungstherapie bereits in den ersten Tagen nach dem Unfall mit späterer allmählicher Steigerung einzuleiten. Bei Anstaltsbehandlung kommt die Extensionstherapie Bardenheuer's in Betracht.

XIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: PROF. DR. H. KÜTTNER.

Das diffuse Riesenzellensarkom der Sehnenscheiden.

Von

Dr. K. Fritsch,
Assistenten der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die von den Sehnenscheiden ausgehenden Sarkome bieten, wenn sie auch in der Litteratur schon mehrfach Berücksichtigung gefunden haben, doch noch viel des Interessanten. Ihr klinisches Bild ist oft so verwischt und so schwer von dem anderer Erkrankungen zu trennen, dass die Differentialdiagnose grossen Schwierigkeiten begegnen kann, ebenso ist das pathologisch-anatomische Verhalten dieser Geschwülste mit den sich ergebenden Schlussfolgerungen für die Prognose noch durchaus nicht als völlig geklärt zu betrachten.

An der Küttner'schen Klinik wurden nun im Laufe des letzten Jahres zwei Fälle von Sehnenscheidensarkom beobachtet, welche in ihrer völligen Uebereinstimmung etwas Typisches hatten und doch von dem gewöhnlichen Bilde der Sehnenscheidensarkome abweichen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen und spreche meinem Chef, Herrn Prof. Küttner, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

1. M. K., 31 J., aus Breslau, wurde am 23. IV. 08 aufgenommen.

Seit seiner Kindheit bemerkt Pat. am r. inneren Knöchel eine etwa haselnussgrosse Geschwulst. Vor 2 Jahren wuchs die Geschwulst bis zur Grösse eines Taubeneis und im letzten Jahr bis zur jetzigen Grösse. Schmerzen oder Bewegungsbehinderung haben nie bestanden. In den letzten Wochen bemerkt Pat. auch einen kleinen Knoten am äusseren Knöchel des l. Fusses.

Befund: Grosser kräftiger, sonst ganz gesunder Mann. Am r. inneren Knöchel neben der Achillessehne ein faustgrosser cirkumskripter lappiger Tumor (Fig. 1). Die Haut darüber ist unverändert, verschieblich, von etwas durchscheinenden Venen durchzogen. Der Tumor ist

Fig. 1.

hart, fluktuiert nicht, ist auf der Unterlage gut verschieblich und nicht druckempfindlich. Keinerlei Drüsenschwellungen. Freie Beweglichkeit des Fusses im Gelenk. Unterhalb des l. äusseren Knöchels ein etwa wallnussgrosser Tumor, der eine glatte Oberfläche hat und deutlich fluktuiert. Die äussere Haut ist unverändert. Dieser Tumor ist unverschieblich und nicht druckempfindlich. Bewegungen im Fussgelenk auch hier frei und schmerzlos.

Diagnose: Links: Sehnenscheidenhygrom. Rechts: Sehnenscheidentumor.

30. IV. Operation. Aethertropfnarkose. Am l. Fuss Längsschnitt über dem Tumor, derselbe ist mit Sehnenscheiden verwachsen, sodass er

platzt und klare gelatineartige Massen entleert. Die Tumorwand zeigt sich deutlich als Ausstülpung der Sehnenscheide. Exstirpation. Naht. — Am r. Fuss Umschneidung des Tumors. Er ist gelappt und von mässig harter Konsistenz. Das Tumorgewebe hat das Aussehen von Nebennierengewebe und geht von den Sehnenscheiden aus. Beim Loslösen zeigt sich, dass der Tumor zapfenartig zwischen Tibia, Calcaneus und Talus hineinragt. Die Sehnen des Tibialis post. und des Flexor hallucis longus sind fest mit dem Tumor verwachsen und gehen beide völlig in ihm auf. Der Tumor wird vorsichtig herauspräpariert, wobei es auffallend stark blutet und sich zeigt, dass er besonders fest mit der Achillessehne verwachsen ist. Tamponade. Verband.

Der Heilungsverlauf ist ohne Störung, am 24. V. 08 besteht noch eine etwa thalergrosse granulierende Stelle unterhalb des Knöchels am r. Fuss. Sonst ebenso wie links reaktionslose Heilung. Pat. wird in ambulante Behandlung entlassen.

Mikroskopische Untersuchung des Präparates (Fig. 2): Bei der Durchsicht von Schnitten sieht man ein Gewebe, das sich aus einer dichtgefügten Menge von kleinzelligen Spindelzellen zusammensetzt. Durch dieses Gewebe ziehen sich zahlreiche Gefässe hindurch, die teils durch eine äusserst starke Wand imponieren und ein etwas hyalines Aussehen haben, teils feinere dünnwandige Kapillaren, die strotzend mit Blut gefüllt sind. An einigen Stellen ist ein Austritt von Blut in das umliegende Gewebe erfolgt und ausserdem liegt überall im Gewebe zerstreut amorphes Blutpigment, Hämosiderin, das Ausgangsstadium einer früheren Blutung. An vereinzelten Stellen liegen zwischen diesen spindligen Zellen Riesenzellen eingestreut vom Typus derjenigen, wie sie für die Epulis charakteristisch sind, indem die einzelnen Kerne dicht nebeneinander durch die ganze Zelle verstreut liegen. Ein Zusammenhang mit Gefässen lässt sich bei diesen Riesenzellen nicht nachweisen. An der Oberfläche hat der Tumor eine starke bindegewebige Kapsel gebildet, und man sieht, wie überall in den Lymphspalten dieses derben fibrillären Bindegewebes die Spindelzellen fortwuchern.

Fig. 2.

Diagnose: Sarcoma gigantocellulare.

2. K. N., 73 J., aus Kolbnitz, wurde das erste Mal am 7. VI. 07 aufgenommen. In seiner Jugend nie ernstlich krank. Nach Eintritt in den Militärdienst augenkrank, deshalb aus dem Dienst entlassen, seitdem Triefaugen. Vor 11 Jahren musste infolge eines Traumas der l. Hoden entfernt werden. Jetzige Erkrankung rührt angeblich von einer Daumenverletzung, die er sich vor 20 Jahren zuzog, her, jedenfalls sei der

Daumen seitdem geschädigt. Vor 1/2 Jahr Schwellung an der l. Hand, auf dem Handteller beginnend und allmählich sich auf die ganze Hand ausbreitend, dabei sehr starke Schmerzen. Behandlung mit Pflastern und Salzbädern blieb erfolglos. In letzter Zeit starke Zunahme der Schwellung. Im Allgemeinbefinden keine Schädigung.

Befund: Grosser, auffallend kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. An den Beinen Varicen und Residuen von Ulcera cruris. L. Oberschenkel stark nach aussen konvex verkrümmt und um 3 cm verkürzt. In der l. Inguinalgegend lineäre Narbe bis ins Scrotum gehend. Im Scrotum nur der r. Testis. Ueber der l. Lunge manchmal laute Rhonchi.

Fig. 3.

Am l. Unterarm ausserordentlich stark gefüllte Venen. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterarms beginnt distalwärts eine spindelförmig zunehmende Anschwellung, die in der Gegend des Lig. carp. vol. durch eine tiefe Einschnürung ihr Ende findet. Diese Einschnürung trennt eine faustgrosse Anschwellung der Volarseite der Hand von der eben erwähnten Schwellung des Unterarms. An der Handfläche springen zwei grosse Auftreibungen in's Auge (Fig. 3), die eine den Kleinfingerballen, die andere den Daumenballen einnehmend. Neben diesen beiden Anschwellungen finden sich noch in der Mitte zwischen beiden und distalwärts drei kleinere Hervorwölbungen, über denen die Haut stark verdünnt ist. In der Gegend der Tabatière ein weiterer wallnussgrosser

Knoten, in dem man einige strangartige Resistenzen fühlt. Auf dem Handrücken zwischen Metacarpus III und IV und auf der ulnaren Seite der Phalanx I des Zeigefingers ebenfalls je ein etwa wallnussgrosser Knoten.

Der Daumen ist durch den grossen den Daumenballen einnehmenden und sich zwischen Daumen und Zeigefinger drängenden Tumor stark abduciert und nur im Interphalangealgelenk beweglich. Die Finger stehen in Krallenstellung, und können nur ganz gering am besten noch im Sinne der Spreizung bewegt werden. Handgelenk gut beweglich. Die Tumoren sind prall gespannt und fluktuieren. Reisskörperchen sind nirgends zu fühlen. An einer umschriebenen pfennigstückgrossen Stelle dicht oberhalb des Lig. carp. vol. ein eigentümliches knisterndes Gefühl. Cubital- und Axillardrüsen nicht geschwollen.

Diagnose: Lipoma arborescens der Sehnenscheiden.

Fig. 4.

12. VI. 07. Operation (Fig. 4 während der Operation aufgenommen): Ausgiebiger Längsschnitt am Unterarm beginnend über das Handgelenk in der Vola manus verlaufend. Nach Durchtrennung der oberflächlichen Fascie quellen zwischen den Sehnen des langen Beugers ausgedehnte Fettgewebsmassen hervor, sie sind nicht abgekapselt und groblappig gebaut wie die gewöhnlichen Lipome, sondern bestehen aus tausenden von trauben- bis hirsekorngrossen Fetttränbchen, die dendritisch verzweigt sind und von bindegewebiger Grundsubstanz zusammengehalten werden. Sie umhüllen sämtliche Weichteilgebilde des Unterarms und der Hand und quellen aus den Sehnenscheiden hervor; die Sehnen und Muskeln sind nicht durchwachsen, sondern nur teilweise durch Druck zur Atrophie gebracht. Die Sehnen der langen Beuger sind teilweise aufgefasert und stark atrophisch, auch der Medianus, der aus diesen Fettmolen herauspräpariert werden kann, ist

geschädigt. In der Tiefe setzen sich die Tumormassen, sämtliche Interstitien durchwuchernd, am Unteram bis auf den Pronator quadratus, an der Vola manus bis auf die Interossei fort. Der Versuch, die Tumormassen zwischen den Gebilden des Unterarms und der Hand herauszupräparieren und zu exstirpieren, gelingt nur in den oberen Partien, in der Tiefe müssen die Massen mit dem scharfen Löffel exkochleiert werden. Dies macht besonders an der Hand grosse Schwierigkeiten, sodass der oberflächliche Hohlhandbogen verletzt, der tiefe nicht mit Sicherheit geschont wird. Schliesslich sind die Haupttumormassen entfernt, in den Nischen und Winkeln sitzen aber noch Reste der Fetttrauben, die radikal zu entfernen unmöglich ist. Zum Schluss hat man das Bild eines anatomischen Präparates des Unterarms und der Vola manus. Nach Lösung der Binde starke Blutung, die durch Abbinden der Hauptgefässe und durch Kompressivverband gestillt wird. Das ganze Wundgebiet ist vorher ausgiebig drainiert und die Haut so exakt wie möglich vernäht.

In den nächsten Tagen ist die Haut stark angeschwollen, die Schwellung geht aber zurück, dagegen bilden sich an 2 Stellen des Armes Eiter entleerende Fisteln. Eine Nekrose tritt nicht ein, doch bleibt die Hand nach wie vor funktionsunfähig in derselben Krallenstellung. — Am 4. VII. wird Pat. mit der Weisung, falls keine wesentliche Besserung eintritt, sich zur Amputatio antebrachii wieder einzufinden, entlassen.

18. VII. 07. Wiederaufnahme. Es ist keine Besserung eingetreten, Schmerzen bestehen nicht. Pat. hat den Wunsch, sich die Hand amputieren zu lassen, da sie völlig gebrauchsunfähig ist.

Befund: Hand in derselben Stellung wie bei der Entlassung. Operationswunde gut vernarbt an 2 Stellen, am Unterarm und dem Handteller, je eine Eiter entleerende Fistel, durch die man sehr tief aber nicht auf rauhen Knochen gelangt. Die Hand und das untere Drittel des Unterarms sind in toto verdickt. Hervorstehende Vorwölbungen wie vor der Operation sind nicht wahrnehmbar.

19. VII. Operation: Aethertropfnarkose. Blutleere. Amputatio antebrachii. Normaler Heilungsverlauf. 27. VII. Geheilt entlassen.

Präparat: Die Haut und das subkutane Fettgewebe sind durch fettähnliche Tumormassen verdickt, die in die Tiefe vordringen und aus denen sich die Sehnen nur äusserst schwer herauspräparieren lassen, die Muskeln sind infiltriert und an den nicht infiltrierten Stellen ödematös glasig geschwollen. Im Handteller ein Herd von dickem Eiter, in dem die Sehnen aufgefasert liegen, von Sehnenscheiden nichts wahrnehmbar.

Ein kleiner Eiterherd am Unterarm der dortigen Fistel entsprechend. Der Metacarpus III vom Tumor usuriert. Spitze Zacken und Vertiefungen an der Kleinfingerseite.

Mikroskopischer Befund (Fig. 5): Das mikroskopische Bild

ist ein ähnliches wie bei Fall 1. Nur ist der Zellreichtum ein ausserordentlich grösserer, indem sich die spindligen Elemente zu Zügen angeordnet nach allen Richtungen verflechten, so dass fast gar keine Intercellularsubstanz vorhanden ist. Auffallend sind auch hier die stark verdickten Gefässe. Eingestreut in dieses Spindelzellengewebe liegen haufenweise angeordnet Riesenzellen mit einer grossen Anzahl von Kernen, die zum Teil die ganze Zelle ausfüllen, zum Teil nur randständig sind, doch lässt sich dieser letztere Befund nur an 1—2 Stellen mit Sicherheit erheben. Hier liegen die Riesenzellen teilweise im Zusammenhang mit den Gefässen.

Fig 5.

Bei Durchmusterung von mehreren Schnitten kommt man schliesslich an Partien, die weniger zellreich sind und wo die Intercellularsubstanz dementsprechend vorherrscht.

Diagnose: Sarcoma gigantocellulare.

Schon allein klinisch bieten beide Fälle mancherlei Besonderheiten und geben durch mehrere auffallende Umstände Veranlassung zu näherer Untersuchung.

In beiden Fällen handelt es sich um eine Tumorbildung, deren Anfang auf sehr lange Zeit zurückgeht.

Im ersten Fall bestand schon in der Kindheit eine kleine Geschwulst am r. inneren Knöchel, die allmählich zur jetzigen Grösse heranwuchs. Das Auffallende ist, dass in den letzten Wochen sich am äusseren Knöchel des l. Fusses ebenfalls eine Geschwulst entwickelt hat, die nach Angaben des Patienten genau den Anfängen des jetzigen Tumors am r. Fusse gleicht. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, dass es sich um ein und dieselbe Erkrankung der gerade an dieser Stelle befindlichen Teile handelt und bei der Diagnosenstellung muss dieser Gesichtspunkt im Auge behalten werden.

Ein vom Knochen ausgehender Tumor wie eine Tuberkulose des Gelenkes wird durch den Befund ausgeschlossen. Die Diagnose wird danach auf eine Sehnenscheidenerkrankung hingedrängt und kann bei der linksseitigen Affektion nach dem ganzen Befunde nur auf Sehnenscheidenhygrom lauten. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse rechts. Um ein Hygrom kann es sich hier nicht handeln, dagegen spricht die Konsistenz des Gebildes, die lappige Beschaffenheit und das Fehlen der Fluktuation. Es muss sich also hier um einen

Tumor handeln und zwar höchstwahrscheinlich um einen Sehnenscheidentumor, nur ein ausserhalb der Sehnenscheiden liegendes Lipom ist bei der lappigen Struktur noch in Erwägung zu ziehen, doch ist die Konsistenz für ein Lipom aussergewöhnlich hart, so dass diese Annahme deshalb für die Diagnose mehr in den Hintergrund tritt.

So sind wir gezwungen, für jede Affektion eine besondere Diagnose zu stellen, und die Operation bestätigt diese Erwägung; denn es findet sich links ein typisches Sehnenscheidenhygrom und rechts ein Tumor, der von den Sehnenscheiden seinen Ausgang nimmt; von welchen, lässt sich bei dem schon vorgeschrittenen Stadium nicht mehr mit Bestimmtheit entscheiden, doch gehen die Sehnen des Tibialis post. und flexor hallucis longus dorsal derart in den Tumormassen auf, dass in ihren Scheiden wohl die ersten Anfänge der Neubildung gesucht werden müssen.

Besonders auffallend ist die Tendenz zur diffusen Verbreitung. Die Neubildung dringt in die Spalten zwischen Sehnen, Bändern und Muskeln ein und bringt durch Druck die Gewebe zur Atrophie, so dass die Sehnen schliesslich kaum aus den sie umwuchernden Tumormassen herauszupräparieren sind.

Nach den histologischen Untersuchungen haben wir ein Riesenzellensarkom vor uns, und zwar von dem Charakter der Epuliden, und dieser Umstand führt mich auf den oben geäusserten Gedanken, dass doch ein Zusammenhang zwischen den beiden Tumoren am linken und am rechten Fuss bestehen könnte, zurück.

Wie die Entstehung der Epulis meist auf einen lokalen Reiz zurückzuführen ist, so könnte dies auch hier bei den Riesenzellensarkomen der Sehnenscheiden der Fall sein. Es könnte, wie es die Anamnese nahe legt, auch am r. Fuss zunächst ein Sehnenscheidenhygrom bestanden haben und dies den Reiz für die Entstehung des Sarkoms gebildet haben. Es würde sich dann also um ein und dieselbe Erkrankung desselben Systems handeln, und die Affektion am einen Fuss bildete sozusagen die Vorstufe zu der am andern Fuss zur Zeit bestehenden.

Klinisch weit komplicierter liegt der zweite Fall. Der Anfang der Erkrankung greift ebenfalls weit zurück und wird auf ein Trauma zurückgeführt. Das Wachstum war kein gleichmässiges, sondern es bestand zu Zeiten Stillstand der Schwellung und erst in letzter Zeit sehr starke plötzliche Zunahme. Ausserdem anfangs sehr heftige Schmerzen.

Alle diese Symptome sprechen zunächst für eine chronisch ent-

zündliche Erkrankung, auf deren Basis dann später eine Neubildung entstanden ist, und so wurde die Diagnose auf „Lipoma arborescens der Sehnenscheiden" gestellt, das sich erfahrungsgemäss häufig aus einer Tuberkulose entwickelt.

Der Befund bei der Operation schien eine volle Bestätigung dieser Diagnose zu bringen (Fig. 4). Die zwischen allen Sehnen hervorquellenden Fettgewebsmassen, die diffus zwischen alle Weichteilgebilde der Hand und des Unterarms und in alle Zwischenräume und Taschen vordrangen, boten durchaus das Bild eines Lipoma arborescens, nur war die Neubildung nicht grosslappig, sondern bestand aus Tausenden von Träubchen, was eben dies diffuse Wachstum so ausserordentlich begünstigte und eine radikale Entfernung der Fettmassen unmöglich machte. Trotzdem wurde mit Rücksicht auf den angenommenen gutartigen Charakter der Neubildung zunächst von einer Ablatio abgesehen und die Operation im angefangenen Sinne als Exstirpation des Tumors durchgeführt.

Die histologische Untersuchung der Geschwulstteile führte aber nun zu dem überraschenden Resultat: Sarcoma gigantocellulare und zwar bot sich ein durchaus ähnliches Bild wie im erst beschriebenen Falle. Das histologische Verhalten entspricht dem langsamen Verlauf des Tumors, wenn auch in diesem Fall entschieden der Zellreichtum ein grösserer ist als im Fall 1 und dadurch eine grössere Malignität des Tumors charakterisiert wird, wie sie schon nach dem klinischen Bilde vorauszusehen war.

Also auch hier haben wir die Erkrankung des ganzen Systems, und diese Erkrankung bildet den Reiz oder die Vorstufe zu der Tumorbildung, die infolgedessen auch wieder völlig diffus sich über das ganze System erstreckt.

In den bisher veröffentlichten Fällen von Sehnenscheidensarkom ist dieses diffuse Wachstum in den seltensten Fällen in so ausgeprägter Form beobachtet worden, am ähnlichsten unsern beiden Fällen ist noch der von Petzold 1901 beschriebene; es handelte sich dort ebenfalls um eine diffuse Ausbreitung eines Riesenzellensarkoms der Sehnenscheiden an der Hand, dessen Anfänge aber nur auf ein Jahr zurückgingen und das sich trotz des diffusen Wachstums noch radikal entfernen liess. Es müssen also doch die Grenzen des Tumors noch deutlich gewesen sein, denn „es gelang die Entfernung der Geschwulst mit Erhaltung der Sehnen und Muskeln".

Von den anderen 28 von Petzold veröffentlichten Fällen zeigen die von Bolgnesi, Zwicke, Eichhorst (2 Fälle), Czerny, Markol beschriebenen Fälle ebenfalls Tendenz zu diffuser Verbreitung, so dass in allen diesen Fällen die Amputation des erkrankten Gliedes ausgeführt wurde. In den übrigen 22 Fällen war der Tumor gegen die Umgebung mehr oder weniger scharf abgegrenzt oder liess sich doch gut isolieren. Was das Resultat der histologischen Untersuchung dieser veröffentlichten Fälle angeht, so stimmt es im Allgemeinen mit dem unserer beiden Beobachungen überein.

Im Jahre 1906 veröffentlichte Coenen 6 Fälle von Sehnenscheidensarkom, diese waren aber alle völlig umschrieben und konnten bis auf einen Fall, in dem die Exarticulatio phalangeos II gemacht wurde, in toto exstirpiert werden. Histologisch waren auch diese 6 Fälle echte Riesenzellensarkome. Endlich hat in diesem Jahr Gaudiani ein Riesenzellensarkom an den Beuge-Sehnenscheiden des Daumens beschrieben, das ebenfalls ganz cirkumskript war.

Um nun noch einmal auf die beiden vorliegenden Fälle zurückzukommen, so haben wir histologisch das klare Bild einer bestimmten Geschwulstform, des Sarcoma gigantocellulare, vor uns. Klinisch und anatomisch ist der Befund nicht so präcis. Die im Vordergrund stehende Tendenz der diffusen Verbreitung wird das klinische Bild immer etwas verwischen, ebenso den Ausgangspunkt der Neubildung nicht mehr mit Sicherheit erkennen lassen, sie ist eben das Charakteristikum der beschriebenen Tumoren.

Wenn also der Verdacht auf diffuses Riesenzellensarkom besteht, so wird durch Probeincision die Diagnose zu sichern sein und dann wird es sich bei der Operation ergeben, ob eine radikale Entfernung noch möglich ist, widrigenfalls die Amputatio resp. Exarticulatio des erkrankten Gliedes indiciert wäre.

Die Prognose wird quoad vitam günstig zu stellen sein; denn da die Neubildung immer an Hand und Fuss beginnt und erst nach sehr langem Bestehen sich weiter proximal ausbreitet, so wird eine radikale Entfernung stets möglich sein, wenn auch im schlimmsten Falle mittels einer verstümmelnden Operation.

Quoad functionem ist die Prognose entschieden ernst, denn bei dem schleichenden Beginn der Erkrankung wird die Geschwulst meist erst spät vor das Auge des Arztes kommen, und dann ist die Ausbreitung in ihrer diffusen Art schon soweit vorgeschritten, dass eine Isolierung und radikale Entfernung auf die grössten Schwierigkeiten

stösst und durch Verletzung wichtiger Teile die Funktion der Extremität schwer geschädigt wird. Es ist daher von Wichtigkeit, das klinische Bild dieser Neubildung zu kennen, denn nur durch frühzeitiges operatives Eingreifen kann die Prognose auch quoad functionem günstig gestaltet werden.

Litteratur.

Petzold, Zur Kasuistik der Sehnenscheidensarkome. In.-Diss. Leipzig 1901. — Coenen, Bericht über die vom 1. April 1903 bis 1. Sept. 1904 in der Poliklinik der kgl. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. — V. Gaudiani, Dei tumori a mieloplassi delle gnaine tendine. Il Policlinico Vol. XV—C. 1908.

XV.

AUS DEM

ANATOMISCHEN INSTITUT ZU MARBURG

DIREKTOR: GEH. MED.-RAT PROF. DR. GASSER

UND DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU

DIREKTOR: PROF. DR. H. KÜTTNER.

Anatomische Untersuchungen über die Sehnenscheiden der Fussbeuge in Beziehung zur sogenannten Tendovaginitis und Perimysitis crepitans.

Von

Dr. **Osw. Seemann.**

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. XIII—XVI.)

In seiner Arbeit: „Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Tendovaginitis crepitans"[1]) wirft Weiss die Frage auf: Sind Sehnenscheiden wirklich scharf abgegrenzte, in ihrer Längenausdehnung konstante Spalten oder nicht? Die Frage gewann ihre Bedeutung durch die Beobachtung Küttner's, dass Entzündungen mit dem Bilde der Tendovaginitis crepitans an den unteren Extremitäten an Stellen auftreten, welche Sehnenscheiden benachbart sind, d. h. proximal von den Punkten liegen, die anatomisch als Endigungen der Scheiden beschrieben werden. Auf Grund seiner Untersuchungen an den Scheiden der drei Strecker

1) Diese Beiträge Bd. 54. S. 513—529.

am Unterschenkel beantwortet Weiss diese Frage wie folgt [1]: „Unsere anatomischen Untersuchungen gipfeln also in dem Befunde, dass wie es auch entwicklungsgeschichtlich leicht zu verstehen ist, die Scheiden der Extensoren am Fuss an ihren proximalen Enden mit dem angrenzenden, den Muskel bedeckenden Bindegewebe durch feinste Spalträume kommunicieren."

Diese seine Auffassung über die Sehnenscheiden des Fusses — nur von diesen ist hier die Rede — stützt er durch einen Ausspruch Hartmann's [2]) über den Uebergang der betreffenden Sehne in die zugehörige Scheide: „Die eine (Art) ist die, dass die Sehne sowie sie die Scheide betritt, frei wird, irgend welche Bindegewebslagen sind auf ihr nicht mehr zu entdecken. Bei der zweiten Art begleitet das lockere Bindegewebe die Sehne ein Stückchen in ihre Scheide hinein und hebt sich nach kurzem Verlauf in Gestalt feinster Falten von der Oberfläche der Sehne ab. Erst jetzt wird die Sehne frei." Weiss sieht in diesen Sätzen eine anatomische Erklärung für seine aus Injektionsversuchen gezogenen Schlüsse.

Ausgesprochen fand ich in der Litteratur die Ansicht von Weiss nur noch von Retterer [3]), der sich mit grosser Entschiedenheit gegen die bisher vertretene Meinung vom Umschlag der Synovialmembran wendet. Er sagt: „On doit égalemment abandonner la conception de Bichat, qui regardait les gaines synoviales tendineuses comme des sacs sans ouverture, munis d'un double feuillet, l'un tapissant la coulisse ostéo-fibreuse et l'autre revêtant le tendon. Il est, sans doute, fort commode de suivre ainsi la séreuse avec le doigt ou la pensée et de montrer ces membranes se refléchissant aux niveaux du mésotendon, et se repliant suivant un plan a peu prés uniforme autour des organes qu'elles tapissent. Depuis cent ans, la vieille idée de Bichat revient sans cesse dans l'enseignement classique, toujours reconnaissable malgré le noms et les forms variables dont on l'affuble pour lui donner les apparences d'une jeunesse nouvelle."

Eine zwingende Widerlegung der entgegengesetzten Ansicht scheint mir freilich Retterer in der genannten Arbeit, die sich auch lediglich mit der Entwicklungsgeschichte der Sehnenscheiden

1) Ebenda S. 528.

2) Morpholog. Arbeiten von Dr. G. Schwalbe. Bd. 5. H. 2. 1895.

3) Sur le developement des cavités closes tendineuses et des bourses muqueuses, Compt. rend. de la soc. de biol. 10. Série. T. II.

beschäftigt, nicht zu bringen. Seine Ansicht wurde auch nicht allgemein acceptiert. Denn in einem der neuesten anatomischen Handbücher [1]) wird z. B. der jetzige Stand der Lehre von den Sehnenscheiden in folgender Weise präcisiert: „Die Sehnenscheiden sind in Gestalt schlüpfriger an beiden Enden geschlossener Kanäle an solchen Sehnen vorhanden, bei welchen grösserer Umfang der Bewegungen mit grösster Leichtigkeit des Gleitens verbunden sind. An der Wand des Kanals sind zwei Schichten zu unterscheiden, eine äussere fibröse, Vagina fibrosa tendinis, und eine innere, synoviale, Vagina mucosa tendinis. Letztere überzieht auch die Oberfläche der Sehne selbst, sodass man ein parietales und ein viscerales Blatt der Vagina mucosa tendinis unterscheiden kann. Der Raum zwischen ihnen enthält eine geringe Menge schlüpfriger der Synovia ähnlicher Flüssigkeit. Parietales und viscerales Blatt gehen sowohl an den blinden Enden der Sehnenscheide in einander über, als auch an einer Stelle der Sehne, welche mit einem gewissen Recht als Hilus bezeichnet werden kann. Hier treten Gefässe und Nerven zur Sehne. Die dadurch gebildeten Platten oder Stränge können mit einer allgemeinen Bezeichnung Mesotenon genannt werden. An den Sehnen der Zehen und Finger sind sie als Vincula tendinum bekannt. Die Oberfläche der Vagina fibrosa kann in verschiedener Weise von fibrösen Zügen, Ligg. vaginalia, verstärkt werden."

Es stehen sich also zwei Auffassungen von der Anatomie der Sehnenscheiden diametral gegenüber. Dieser Widerspruch muss umsomehr auffallen, als die früheren Autoren sich augenscheinlich auf denselben Versuch stützen wie z. B. Weiss, nämlich auf die Injektion, d. h. die Ausfüllung des Scheidenhohlraums mit irgend einer Masse. Als Beweis für die Resultate früherer Untersucher erinnere ich an die verschiedenartigen Präparate der Sammlungen. Sie zeigen den proximalen Abschluss sogar in ziemlich konstanter Form, wie sie auch in den Lehrbüchern [2]) vielfach bildlich dargestellt ist. Endlich setzt die Angaben von Maassen für die Länge des Scheidenhohlraums im ganzen und die Lage des proximalen Endes zu anderen Teilen eine erkennbare Abgrenzung nach unten wie nach oben selbstverständlich voraus.

---

1) Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. Abt. III. S. 516.

2) Vergl. z. B. den Atlas von Spalteholtz, die Figur in der Arbeit Hartmann und den topographisch-anatomischen Atlas von Bardeleben-Haeckel.

Dieser Widerspruch in den Ergebnissen von Reihen völlig gleicher Versuche muss überraschen und schien mir nur dann lösbar, wenn man an eine Variabilität in der Bildung der proximalen Pforte denkt. Ich benutzte deswegen das reiche Material, das mir Herr Geheimrat Gasser in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, dazu, um an grösseren Reihen von Injektionsversuchen eine Art Statistik über diese Verhältnisse zu gewinnen.

Bevor ich über die Resultate dieser Versuche kurz referiere, muss ich noch einige Bemerkungen vorausschicken. Um meine Ergebnisse ohne weiteres mit denen von Weiss vergleichen zu können, stellte ich meine Versuche an den Scheiden der Streckgruppe der unteren Extremität an. Zur Injektion benutzte ich Wasser, das durch etwas fein pulverisierte Holzkohle schwach gefärbt war. Ich sah also von löslichen Farbstoffen ab, um die Gewebe durch die unvermeidliche Färbung nicht zu entstellen und so für die Präparation ungeeignet zu machen. Dagegen mussten die Kohlenpartikelchen sich nach dem Abfluss des Wassers überall da vorfinden, wohin die Injektion gedrungen war. So war eine Kontrolle des Injektionsversuchs ermöglicht. Gelegentlich wandte ich zu besonderen Zwecken die Aufblähung der Scheide mit Luft an. Dazu bediente ich mich meist eines Gebläses, das an die Stichkanüle angefügt wurde, seltener einfach einer 10 ccm-Injektionsspritze. Von der Anwendung anderer Injektionsmassen habe ich absichtlich abgesehen. Die unzweifelhaften Vorzüge später erstarrender Massen schienen mir die Schwierigkeit einer feinen Technik und die Bedenken gegen sie nicht aufzuwiegen. Auch war ich mir nicht klar darüber, wie eng eine Oeffnung sein kann, um z. B. einer Wachsmasse mit suspendierten Farbpartikeln den Durchpass gerade noch zu gestatten. Ich rechnete mit feinsten Spalten und war mir nicht klar, ob man durch solche mit Wachs würde hindurchkommen können. Die Lösung dieser Frage hätte vielleicht eine Versuchsreihe für sich beansprucht, die mich zu weit geführt hätte. Den Messungen legte ich die Malleolarlinie, d. h. die kürzeste Verbindung der unteren Spitzen der Malleolen zu Grunde. Wo diese Linie die betreffende Sehne schnitt, lag der Nullpunkt. An die Injektion schloss sich eine systematische Präparation der angefüllten Scheide, hauptsächlich der oberen[1]) Pfortengegend und der daran proximal anschliessenden Partien, und zwar koncentrierte sich das Interesse mehr und mehr auf diese autoptische Analyse des häufig unklaren Injektionsresultates.

Zur Untersuchung kamen zunächst 17 Leichen, die durch Injektion mit Formol-Alkohol in die Art. axillaris und durch Einlegung

1) Alle räumlichen Bezeichnungen beziehen sich auf den stehenden Menschen.

in diese Lösung konserviert waren. Davon wurden 27 untere Extremitäten verarbeitet und zwar in allen Fällen der Tibialis ant., Extensor halluc. und Extensor digit. comm. long. aus später auszuführenden Gründen nur in einem Teil der Fälle. Die Wiedergabe der jedesmal über die Untersuchung geführten Protokolle glaube ich auf ein Beispiel beschränken zu können, um dann in zusammenfassenden Zahlen die Resultate der ganzen Versuchsreihe wieder zu geben. Durchgängig gleich war der Anfang des Vorgehens: Freilegung der Fascie an Unterschenkel und Fuss durch Abpräparieren von Haut und Unterhautfettgewebe mit den darin liegenden Teilen in Form grosser Lappen. Das gelingt fast stets überall leicht, mit Ausnahme der Gegend, wo die Unterschenkelfascie in die des Fussrückens übergeht. Dort, über den Sehnen des langen Zehenstreckers ist die Bindegewebsplatte meist nicht als lückenloses, einheitliches Blatt ausgebildet, das Gewebe ist weich, mitunter sulzig durchtränkt (Oedem?), sodass das Messer gelegentlich zu tief eindringt und die Scheide des Ext. digit. comm. long. verletzt wird. Die Präparation wurde vorausgeschickt, um das Einführen der Kanüle unter Kontrolle des Auges machen zu können. Gewiss gelingt es auch perkutan, mit einfachem Stich in die Scheide zu gelangen. Es setzt das nur eine geringe Kenntnis der anatomischen Konfiguration voraus. Aber bei diesem Verfahren ist man vor Nebenverletzungen nicht sicher, ein Nachteil, der mir grösser erschien, als die unvermeidliche geringe Zerrung bei der Präparation. Aus dem gleichen Grunde eröffnete ich die Scheide auch meist durch einen kurzen Schnitt, möglichst fern von dem oberen Scheidenende an einer verdickten Stelle der Fascie, also im Gebiet des Lig. cruciatum.

In den Protokollen heisst es dann beispielsweise:

Leiche Nr. 16. (Weibl.) r. untere Extremität (I. Nr. 12.). Fascie sehr dünn. Starkes Lig. transversum. M. tib. ant.: Bei Injektion füllt sich die Scheide als scharfbegrenzter, allseitig geschlossener Sack an. Oberes Ende wölbt sich in typischer Form vor. Länge der Scheide: 6,5 cm. Der obere Abschluss liegt 5,0 cm über der Malleolarlinie.

Ext. digit. com.: Die Injektionsflüssigkeit breitet sich sprungförmig vorgehend diffus unter der Fascie nach oben auf die Streckgruppe und im Gebiet um den äusseren Knöchel aus.

Ext. hall. long.: Die Scheide füllt sich prall an. Gesamtlänge 7 cm. Sie endet proximal in der Malleolarlinie und reicht nach unten bis zum Tarsometarsalgelenk I.

Präparation des Tib. ant.: Spaltung der Scheide von der Einstichstelle proximalwärts. Plica semilunaris 1 cm breit mit leicht verdicktem Rande, liegt der Sehne eng auf. Vor ihr gelangt die geknöpfte Sonde in einen taschenähnlichen, bogenförmig begrenzten, schlüpfrigen Hohlraum. Die Wand dieser Tasche gleicht in allen Teilen der Innenfläche der übrigen Sehnenscheide völlig. Mesotenon dünn, legt sich der lateralen

Kante der Sehne an. Zwischen Fascia cruris und Sehne aufwärts von der Pforte ganz lockeres, in feinsten unregelmässigen Lamellen angeordnetes Bindegewebe. Es ist mit Fascie und Sehne verwachsen. Die Plica semilun. scheint die verstärkte distale Partie desselben zu sein. Zwischen Plic. semilun. und Sehne eine schlüpfrige Tasche, die zur Sondierung zu eng ist. Ihre Abgrenzung nach oben präparatorisch nicht darstellbar.

Das Ergebnis der in dieser Weise angestellten Injektionsversuche war folgendes:

M. tibial. ant.: Untersucht 27 Fälle. Injektionsflüssigkeit bleibt in der Scheide in 15 Fällen (= 55 % der untersuchten), verbreitet sich diffus nach oben in 11 Fällen (= 40 % der untersuchten). Unklar bleibt ein Fall.

M. ext. hall. long.: Untersucht 17 Fälle. Injektionsflüssigkeit bleibt in der Scheide in 12 Fällen (= 70 % der untersuchten), verbreitet sich diffus nach oben in 3 Fällen (= 18 % der untersuchten). Unklar bleiben 2 Fälle.

M. ext. digit. comm.: Untersucht 16 Fälle. Injektionsflüssigkeit bleibt in der Scheide in 3 Fällen (= 18 %), verbreitet sich diffus nach oben in 13 Fällen (= 81 %). Unklar bleibt hier kein Fall.

Die Messungen der Scheiden, an Fällen mit deutlichem Abschluss vorgenommen, ergaben bei Berechnung des Durchschnitts folgende Zahlen:

Tib. ant. Gesamtlänge zwischen 6 und 9,5 cm (Durchschnitt 8 cm), obere Endigung 5,5 cm über der Malleolarlinie.

Ext. hal.: Gesamtlänge 7 cm, obere Endigung im Durchschnitt 1 cm über der Malleolarlinie.

Ext. digit. comm. long. Obere Endigung 3 cm über der Malleolarlinie[1]).

Die so gewonnenen Resultate und Procentverhältnisse dürfen aber, wie Beobachtungen bei den Untersuchungen bewiesen, nicht als Antwort auf die Frage: geschlossener Sack oder nicht? angesehen werden. Wir haben einmal mit einer Reihe von wesentlichen Fehlerquellen zu rechnen:

1. Benutzung von konserviertem Material. Die Leichen kommen je nach Jahreszeit, den Transportverhältnissen u. s. w. schon in recht verschiedenem Zustand zur Konservierung. Diese wurde bis zur Anstellung des Versuchs verschieden lange fortgesetzt und hatte wohl auch aus anderen, nicht völlig klaren Gründen verschiedene Wirkungen auf das Bindegewebe, das bald auffallend weich und feucht, bald durch das Formol gehärtet und wenig elastisch erschien.

1) Die unabhängig gewonnenen Zahlen stimmen mit Ausnahme der Brüche mit denen Hartmann's überein und stehen im Einklang mit den Befunden von Heinecke, Bardeleben und Joessel.

2. Benutzung eines „unphysiologischen“ Verfahrens. Der Unterschied in specifischem Gewicht, Molekulargrösse zwischen dem injicierten Wasser und den unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in der Scheide enthaltenen Eiweissflüssigkeiten kann vielleicht ohne Schaden vernachlässigt werden, nicht aber, glaube ich darf man übersehen, dass eine pralle Anfüllung der Scheide mit Flüssigkeit unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommt. Es ist demnach möglich, dass eine mikroskopisch feine Membrane diesen Spaltraum abschliesst. Dadurch, dass diese Membrane niemals einem nennenswerten Druck ausgesetzt ist, der die Festigkeit ihrer Teile in der Flächenausdehnung in Anspruch nimmt, kommt es nicht zu starker Bindegewebs-Entwicklung, diese würde sogar die Verschiebung der Sehne zu ihrer Umgebung ungünstig beeinflussen. Denn für die Bewegungen müssen wir eine grosse Faltbarkeit und Dehnungsfähigkeit dieser Membran als Bedingung voraussetzen. Es ist demnach a priori nicht unmöglich, dass die Umwandlung des kapillaren Spaltraums in einen klaffenden Hohlraum durch Abheben des parietalen Blattes vom visceralen genügt, um schwache Teile der Membran in ungewohnter Weise anzuspannen, und schon dadurch allein ohne nennenswerte Gewalteinwirkungen zum Einreissen zu bringen.

An dieser Stelle möge gleichzeitig der naheliegende Gedanke Behandlung finden, aus den pathologischen Flüssigkeitsansammlungen in den Scheiden Schlüsse auf ihre Abgrenzungen zu ziehen. Es liegen da doch andere, kompliciertere Verhältnisse vor. Denn die akut-eitrigen Processe werden kraft ihrer gewebslösenden Fähigkeit immer nach dem Ort des geringsten Widerstandes durchbrechen. Die Tuberkulose kommt mit ihrer Neigung zu Schwartenbildung auf der einen und zum eitrig-käsigen Zerfall auf der anderen Seite nicht in Betracht, ebenso kann die blande chronische Entzündung, bei der Fibrinniederschläge in der Scheide eine grosse Rolle spielen, nicht berücksichtigt werden. Aehnlich steht es bei den akut entzündlichen Processen mit der Unmöglichkeit, im Einzelfalle den Fibrin-Gehalt des Exsudats festzustellen und den Zeitpunkt, an dem es zur Bildung von wandständigen Gerinnseln gekommen ist. Bleiben der blutige und der rein seröse, traumatische Erguss. In beiden Fällen sind gröbere Verletzungen der Gewebe auch in der Umgebung schwer auszuschliessen und auch hier kann Gerinnselbildung leicht zu Fehlschlüssen führen. So ist es wohl besser, die pathologischen Anfüllungen der Sehnenscheiden ganz ausser Acht zu lassen.

Um nun aber auf die kritische Wertung der Injektionsuntersuchungen in diesem Falle zurückzukommen, so hatten diese neben den zwei genannten Fehlerquellen noch den Nachteil, dass sie mitunter unklare, sogar völlig widersprechende Resultate gaben.

In zwei Fällen (I. Nr. 4 u. 5.) nämlich schien bei der Injektion die Scheide des Tib. ant. — nur von dieser ist hier die Rede — sich als geschlossener Sack zu füllen. Die äussere Konfiguration war typisch und am Stempel der Spritze fühlte man jenen elastischen Widerstand, der die pralle Füllung des Hohlraums mit Flüssigkeit verriet. Es zeigte sich dabei, dass die Scheide in diesem Zustande einen gewissen Binnendruck vertrug, ohne undicht zu werden. Als ich dann nach Abnahme und Wiedereinführung der Kanüle aus irgend welchen äusseren Gründen einige Minuten später die Scheide wieder aufspritzen wollte, drang die Injektionsflüssigkeit unaufhaltsam, sprungweise den Spalt zwischen Sehne und Fascie proximal von dem anfänglich gefundenen deutlichen Abschluss entfaltend, nach oben vor und schritt, je nachdem wie lange man den Versuch fortsetzte, ohne merklichen Widerstand bis auf die Muskeln, fast bis in die Höhe des Fibulaköpfchens nach oben. Bei dieser zweiten Injektion wurde nicht entfernt der Druck wie bei der ersten erreicht. Nicht einmal zur regulären Anfüllung der Scheide und zur Vorwölbung des oberen sichtbaren Scheidenendes kam es. Es schien mir demnach eine gewaltsame Sprengung der oberen Pforte undenkbar, und ausschliessen konnte ich es, dass ein Versagen der Spritze im ersten Falle die Schuld an dem Widerspruch in dem Versuchsresultat trug.

Der Widerspruch muss also aus der Eigenart des Objektes zusammen mit den durch den Versuch gesetzten Bedingungen erklärt werden, und zu einer Erklärung hat die Präparation gewisse Anhaltspunkte gegeben. Der ganze Vorgang drängt den Gedanken an einen Ventilmechanismus völlig auf, und ein solcher ist an der proximalen Pforte durch die schon in dem mitgeteilten Protokoll genannte Plica semilunaris wohl denkbar.

Die mit dem Namen Plica semilunaris bezeichnete Bindegewebsplatte ist von Hartmann, wie ich seine Angaben bestätigen kann, zuerst beschrieben worden und hat von ihm diesen Namen erhalten. Wahrscheinlich sind freilich, wie der genannte Autor zugibt, die „schleifenförmigen Membranen“, die v. Rosthorn an den Fingersehnen fand, identisch mit diesen Plicae. Meine makroskopischen Untersuchungen über sie beschränkten sich nun auf die Verhältnisse beim Tib. ant. Die leicht bestimmbare Lage dieser Sehne lateral von der vorderen Tibiakante mit dem deutlich sichtbaren, sanft geschwungenen Verlauf nach

dem medialen Fussrand, das weite Hinaufragen der Scheide am Unterschenkel bis an die Stelle, wo die Fascie immer dünner und durchsichtiger ist und schliesslich die meist einfache, klare Konfiguration im Inneren — das alles sind Eigenschaften, die in ihrer Gesamtheit einen Vorzug dieses Muskels für die Betrachtung gegenüber den beiden anderen bilden. Denn die Sehne des Ext. hall. long. liegt in der Höhe des oberen Scheidenendes schon tief zwischen Tib. ant. und Ext. digit. eingebettet so verborgen, dass die Beurteilung eines vorsichtigen Injektionsversuches erschwert und zur Freilegung der Scheide ein Seitwärtsziehen der umliegenden Teile, sogar das Messer notwendig wird, denn das Lig. transversum stellt durchaus nicht immer nur eine Fascienverstärkung dar, sondern senkt sich häufig genug als derbe fibröse Masse in die Tiefe und umschliesst die Sehne allseitig wie eine Führung. Beim Ext. digit. com. long. schliesslich überlagert die Plica oder die Plicae statt einer vier Sehnen, wodurch eine Kompliciertheit des Baues bedingt wird, die ungünstig für die Gewinnung von Vorstellungen grundsätzlicher Art ist, um die es sich hier handelt: Form, Beziehung der Teile am oberen Scheidenende zu einander, Verhalten bei Bewegungen und zur Umgebung sollten studiert werden, und dazu eigneten sich als Paradigma eben am ehesten die einfachen und übersichtlichen Verhältnisse am Tib. ant.

Fig. 1.

Innenansicht einer Scheide des Tib. ant. vom Menschen mit 2 Plicae semilunares. Die Scheide ist im Längsschnitt über der Mitte der Sehne eröffnet und auseinander gezogen, die Sehne nach links aus ihr herausgehoben. Rechts neben der Sehne blickt man in den dunklen Scheidenraum hinein und würde in der Tiefe auf das angespannte Mesotenon und seinen Uebergang in die Synovialis parietalis sehen. Mit der Sehne werden 2 verschieden lange Plic. semil. zur Seite gezogen und angespannt. Sie laufen in der Scheidenwand als zwei scharfe Kanten allmählich aus. Zwischen der längeren hinteren und der Sehne liegt der hintere Spalt, zwischen der kürzeren vorderen und der Scheidenwand die vordere Tasche, deren Kontur aussen auf der intakten Fascie als gebogene punktierte Linie markiert ist.

Bei der Scheide dieses Muskels stellt sich nun die Plica semilunaris (vgl. nebenstehende Fig. 1 u. Taf. XIII—XIV, Fig. 1, 2, 3) als ein Bindegewebsplättchen dar, das von vorne gesehen, den proximalsten intravaginalen Teil der Sehne überlagert, mitunter manchettenähnlich zu umschliessen scheint. Sie hat in der Mitte der Sehne gemessen,

eine Durchschnittslänge von ca. 1,5 cm. Der untere Rand ist wie der Name Plica semilunaris sagt, halbkreisförmig nach proximal konvex ausgeschnitten und läuft seitlich von der Sehne im parietalen Blatt der Scheide als scharfe Kante allmählich verstreichend aus. Der halbmondförmige Rand ist häufig zugeschärft, wie abgeschliffen, häufig auch leicht verdickt, um dann erst in einen scharfen Rand auszugehen. Die vordere Fläche zeigt nicht selten dem Rande parallel verlaufende, also gebogene seichte Furchen und zwischen ihnen flache Leisten, die unwillkürlich den Gedanken an Falten erwecken. Im übrigen ist die Oberfläche spiegelnd und schlüpfrig wie der übrige Teil der Scheide. Man hat den Eindruck, Synovialmembran als Ueberzug der Plica vor sich zu haben, und diese Membran schlägt sich nach vorn und oben um auf die Fascie, die nach vorne zu die Scheide bildet. Dieser Umschlag von der Plica auf die Fascie vollzieht sich in einer bogenförmigen Linie gleichfalls nach oben konvex. Die freien Schenkel dieses Bogens sind um die Breite der Sehne von einander entfernt. Es entsteht so eine Tasche, die vorn von der Fascie, hinten von der Plica und seitlich und oben von dem Umschlag der Synovialmembran begrenzt wird. Diese Tasche füllt sich bei Injektionen und giebt so ausgedehnt das Bild, das wir in den oben genannten Lehrbüchern von der Scheide zu finden pflegen. Sie stellt, wie es scheint, mit ihrem am weitesten proximal gelegenen Punkt auch den höchsten Punkt der ganzen Scheide dar. Er ist injiciert durch die Fascie stets deutlich erkennbar und wurde deswegen auch durchweg zu den Messungen benutzt. Das scheint die Uebereinstimmung der von verschiedenen Autoren gefundenen Zahlen unter sich und andererseits mit den meinigen zu beweisen. Dass nun die von mir durch Injektion gewonnenen Maasse sich auf diese Tasche beziehen, konnte ich noch gleich zahlenmässig kontrollieren. In vier Fällen nämlich, bei denen die Injektion keinen Abschluss ergeben hatte, durch Sondierung und Präparation aber eine Tasche mit regulärer Abgrenzung nachweisbar war, ergab die Messung, wie weit der höchste Punkt der Tasche von der Malleolarlinie entfernt ist, 5,5 cm. Das deckt sich genau mit den durch die Injektion gewonnenen Zahlen, wodurch exakt erwiesen scheint, dass die Autoren soweit ihre Maassbestimmungen mit den meinigen im Einklang stehen, auch diese Tasche angefüllt fanden und als proximales Scheidenende ansprachen.

Ist keine Injektion vorgenommen, so stellt die Tasche natur-

gemäss auch nur einen kapillaren Spaltraum dar, wie die übrigen Teile der Scheide, doch sind die Wände dehnungsfähig. So gelang es mir, wie schon flüchtig erwähnt, auch in allen Fällen, in denen ich es versuchte, eine geknöpfte, feine Sonde einzuschieben, und so die obere Grenze zu palpieren, ohne die Fascie völlig bis oben hinauf zu spalten. Auf Grund dieser Prüfung mit der Sonde zusammen mit den Beobachtungen bei den Injektionen und schliesslich nach der freien Präparation glaube ich nun annehmen zu können, dass diese Tasche als oberstes Divertikel der Scheide wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle dicht ist. Mit einer Ausnahme gelang es mir niemals nachzuweisen, dass die Injektionsflüssigkeit an dieser Stelle die Scheide verliess, um in den proximal gelegenen Spalt zwischen Sehne und Fascie zu gelangen. In den oben erwähnten Fällen, wo die erste Injektion einen deutlichen Abschluss, die zweite eine diffuse Verbreitung der Injektionsmasse nach oben ergab, hatte die prall angefüllte Tasche sogar einen mässigen Druck ausgehalten, und bei der zweiten Injektion war deutlich zu erkennen, dass die Tasche der Ort des Durchbruchs nicht war. Aehnliche Beobachtungen machte ich wiederholt bei anderen Injektionen, die sich diffus nach oben verbreiteten. Schliesslich stiess die Sonde mit einer Ausnahme stets gegen einen Widerstand, gelangte vor der Plica in eine bogenförmige begrenzte Tasche mit schlüpfriger Wandung. Diese Wand konnte feinste Spalten haben, wie Weiss sagt, aber diese feinsten Spalten hätten die Injektionsflüssigkeit nicht mit der Geschwindigkeit hindurchtreten lassen, wie das der Fall war. Solche Mengen Wasser können bei so geringem Druck nur durch weitere, ich möchte fast sagen makroskopische Spalten dringen. Solche hatte die Synovialis dieser Tasche nicht, das lehrte die Injektion.

Nur in einem Falle fand ich bei der Scheide des Tib. ant. andere Verhältnisse.

Es heisst da, im Protokoll unter Nr. 17: „Luftaufblähung mit der Spritze diffus. Der Sehne liegt eine Plic. semil. auf. Vor ihr gelangt die Sonde in ganz weiches Bindegewebe. Spaltung der Fascie über der Sehne des Tib. ant. nach aufwärts, Fascie kann leicht nach beiden Seiten zurückgeschlagen werden. 2 cm proximal vom freien Rand der Plic. semil. ist das der Sehne aufliegende Gewebe mit der Fascie durch lockeres Bindegewebe verbunden, das beim Aufheben der Muskelbinde leicht zerreisst. Es entfaltet sich dabei zu einem dichten Wabenwerk feinster weisslicher Lamellen und Fäden. Ca. 2 cm höher wird die so gebildete

Verbindung von Sehne und Fascie lockerer und weitmaschiger. 14 cm über der Malleolarlinie, wo die Muskelmasse in direkte Berührung mit der Fascia cruris tritt, wird die Verbindung wieder fester, u. s. w. . . ."

Es ist also in diesem Falle trotz der gleichen Versuchsanordnungen wie sonst nicht gelungen, den sonst nachweisbaren Umschlag der Synovialmembrane festzustellen. Das bedeutet, — keinen Versuchsfehler vorausgesetzt, — dass die höchste Tasche selten, in 6% der untersuchten Fälle, keine reguläre Abgrenzung besitzt, damit also nach oben eine breite, durch weiches, leicht entfaltbares Bindegewebe nur mangelhaft verlegte Anastomose darstellt. Freilich ist dieser isolierte Befund doch mit grösster Vorsicht aufzunehmen. Die Frage des oberen Abschlusses der Sehnenscheide wäre im Fluge gelöst, wenn es immer gelänge, den Umschlag einer Synovialis von der Sehne auf die Fascie präparatorisch nachzuweisen. Das gelingt aber schwer. Wir finden ein Ende des Scheidenspaltes. Von diesem Punkt an ist Sehne und Fascie durch Bindegewebe verbunden. Aus diesem eine Membran darzustellen, ist Sache der präparatorischen Geschicklichkeit. Es gelingt, bin ich überzeugt, in allen Fällen, aber ob diese Bindegewebsschicht vor der Präparation als solche da war, und ob sie mit Zellen innen belegt ist, das lehrte nur eine mikroskopische Untersuchung.

Bei kritischem Vorgehen ist es jedenfalls nur verschwindend selten, vielleicht durch einen glücklichen Zufall möglich, eine Membran zu sehen, deren Eigenart als Synovialmembran immer noch problematisch bliebe. Sieht man sie nicht, so ist das kein Beweis, dass keine da war. Jedes Bindegewebsplättchen kann ein Teil, ein Rest dieses dünnen vulnerablen Häutchens sein. So wage ich es nicht, im Fall 17 eine Entscheidung zu treffen. Bemerkt sei, dass der Tib. ant. des anderen Beines derselben Leiche deutlichen Abschluss zeigte.

Doch selbst angenommen, dass im Fall 17 die Tasche nicht als scharfbegrenzter Raum bestand, so wurde ein solcher doch in 17 von den 18 darauf hin geprüften gefunden. Von diesen 17 Fällen zeigten 7 bei der Injektion deutlichen Abschluss. In zwei füllte sich die Tasche in typischer Form mit scharfer Begrenzung an, während gleichzeitig die Injektionsflüssigkeit an einer anderen Stelle mit grosser Geschwindigkeit nach oben strömte. Dazu kommen noch die beiden Fälle Nr. 4 und 5, in denen die Tasche erstlich sogar einen gewissen Binnendruck aushielt, die Scheide aber später an anderer Stelle undicht wurde. Die übrigen 6 Fälle zeigten dif-

fuse Verbreitung. Bei ihnen geben die Protokolle keinen Aufschluss über den Ort des Flüssigkeitsaustritts. Lassen wir diese 6 also als ungenügend beobachtet fort, so bleiben 11 von 17 Fällen übrig, in denen die Tasche bei der Injektion dicht blieb. Das wären rund 68%. Unter diesen 11 waren 4, bei denen die Scheide sich an anderer Stelle als undicht erwies. Das wären also auf die 17 Scheiden mit nachweisbarer Tasche berechnet 22%, für die eine andere Ausgangspforte als die Tasche erwiesen wäre. Es entsteht nun die Frage, an welcher Stelle der Scheide diese Pforte gelegen ist. Um sie zu beantworten, müssen wir uns den morphologischen Verhältnissen am oberen Scheidenende noch einmal zuwenden.

Die Plica semilunaris liegt nämlich in ihren distalen Teilen der Sehne auf, ohne mit ihr verwachsen zu sein. Weiter nach oben zu vereinigt weiches Bindegewebe die Plica mit der Sehne. Es entsteht so ein Spalt, der hinter der zuletzt besprochenen Tasche liegt. Von ihr wird er durch die Plic. semil. getrennt und auf der anderen Seite von der Sehne begrenzt. Seitlich geht er in den allgemeinen Scheidenspalt über. Die Bestimmung der proximalen Grenze wird durch die meist enge Anlagerung der Plica an die Sehne erschwert. Bei dem Versuch, ein feineres aber stumpfes Instrument in den Spalt einzuführen, wird das nach oben hin abschliessende Gewebe erheblich gezerrt, und die Möglichkeit einer Zerreissung kann umsoweniger abgeleugnet werden, als intra vitam ähnliche Lageveränderungen der Teile zueinander sicher nicht vorkommen. Unzweifelhaft kann durch Präparation festgestellt werden, dass das obere Ende dieses Spalts meist etwas weiter distal liegt als die obere Grenze der Tasche. Sicher ist auch, dass der dem freien Rande naheliegende Teil der Plica glänzend aussieht und sich schlüpfrig anfühlt. Fraglich bleibt aber, ob die ganze Hinterseite von einer solchen kontinuierlichen abschliessenden Membran überzogen ist, und wie es sich mit der Vereinigungslinie der Plica mit der Sehne verhält. Die Versuchsprotokolle erhalten darüber folgende Angaben: in fünf Fällen wurde ein Umschlag von der Plica auf die Sehne mit der bei dem makroskopischen Verfahren erreichbaren Deutlichkeit festgestellt. Einmal gelang es sogar, die Membran im Umschlag von der Sehne abzuheben und über 1 cm weit auf ihr nach unten zu verfolgen, wo sich beide Gebilde dann untrennbar vereinigten. In den übrigen 13 Fällen, in denen diesen Verhältnissen Aufmerksamkeit geschenkt wurde, war ein so klares Untersuchungsresultat nicht zu gewinnen, das bei kritischer Beurteilung hätte be-

stehen können. So führten diese Untersuchungen zu keinem bemerkenswerten Ergebnis.

Zum Zweck weiterer Versuche nahm ich nun zuerst einen unvollständigen Abschluss der Scheide im Gebiete des hinter der Plica gelegenen Spaltes an, indem ich mich für diese Annahme auf die oben angeführten Injektionsergebnisse berief. Besonders die zwei Fälle No. 4 und 5 mit dem widersprechenden Injektionsbefund schienen diese Gedanken zu bestätigen, wenn man folgenden Mechanismus supponiert. Bei der Injektion füllte das Wasser die ganze Scheide inklusive, wie deutlich beobachtet wurde, der Tasche vor der Plica. Nur in den Spalt zwischen Plica und Sehne gelangt keine Flüssigkeit, weil die Plica, wie das meist der Fall ist, der Sehne eng angeschmiegt liegt. Der Druck in der Scheide steigert sich bis zur prallen Spannung der Wandung und mit dem gleichen Druck wird die Plica an die Sehne angepresst, sodass der Spalt zwischen den beiden Teilen abgesperrt bleibt. Dann wird die Kanüle entfernt, der Druck lässt nach. Das Gesetz der Schwere kommt jetzt zur Geltung, osmotische Verhältnisse an den immer von Flüssigkeit benetzten Wänden der Scheide mögen mitspielen, und nun schiebt sich langsam eine dünne Schicht Injektionsflüssigkeit zwischen Plica und Sehne. Soll nun die Injektion wiederholt werden, so verteilt sich der Druck auf diese dünnste Schicht genau wie auf den Inhalt der Tasche. Auf Vorder- und Hinterfläche der Plica lastet demnach der gleiche Druck. Sie wird darum nicht bewegt. So kann sich die dünne Wasserschicht weiter hinter ihr vorschieben, passiert die dort vorhandenen Lücken oder bahnt sich den schwachen Verschluss ohne Anstrengung sprengend, breite Pforten nach oben ins lockere Bindegewebe zwischen Sehne und Fascia cruris.

War diese Annahme richtig, so musste eine Flüssigkeitsansammlung hier auf demselben Wege in die Scheide hineingelangen können. Wir hätten es mit einem Ventilmechanismus — freilich einem durch den artificiellen Druck in der Scheide geschaffenen — zu tun, der den Taschenklappen des Herzens analog wäre. In der Diastole drängt das Blut zwischen Gefässwand und Klappe zurück und bewegt diese nach dem Lumen; hier: das injicierte Wasser drängt die Plica an die Sehne und führt zum Verschluss. Umgekehrt die Systole. Das Niveau, wohin die Flüssigkeit nach dem Verlassen der Scheide gelangt und wo sie sich leicht verbreitet, war bekannt, so müsste es von da aus gelingen, den rückläufigen Weg

in die Scheide zu finden und dabei die Stelle des Eintritts in dieselbe, also voraussichtlich auch die des Austritts festzustellen.

Ich habe so eine Reihe von Versuchen angestellt, indem ich den Schenkel umschnürte, um den Weg nach oben zu verlegen und dann dicht über dem Ende der Tib. ant.-Scheide Wasser unter die Fascie injicierte. Ich verwandte dazu verschiedene Scheiden, solche die bei Aufblähung mit Luft dicht gehalten hatten und solche, die diffuse Verbreitung zeigten. Aber niemals bekam ich Resultate, die ich hätte verwerten können. Die Folge war nur eine Art Oedem speciell auch der Plic. semil. und die in die eröffnete Scheide einströmenden Flüssigkeiten waren Konservierungslösungen, die an den verschiedensten Stellen hervorquollen, und es gelang nicht zu entscheiden, ob unter oder aus der Plica wesentlich grössere Mengen zu Tage traten. Eine gewisse Maceration des Materials war gerade bei diesen Versuchen unverkennbar mit die Ursache für die Unbrauchbarkeit der Resultate.

So misslang der Beweis für die angeführte Hypothese. Doch scheint sie mir zur Zeit der einzige Weg, die Befunde von Fall 4 und 5 zu erklären, vor allen Dingen aber einen Schein einer Lösung für den Widerspruch zu geben, der in den Resultaten aller früheren Untersucher denen von Weiss und mir gegenüber liegt. Der Grundgedanke dieser Hypothese ist, um es noch einmal kurz hervorzuheben: Die morphologischen Verhältnisse am proximalen Sehnenscheidenende lassen die Annahme zu, dass schwache oder lückenhafte Teile der Scheidenmembran gelegentlich mechanisch von dem Kontakt mit der Injektionsmasse ausgeschaltet bleiben.

Der Injektionsversuch schien mir nun unter den bisherigen Umständen erschöpft: er gab keine klaren Resultate. Das hatten die Erfahrungen und kritische Beurteilung gelehrt. Selbst in den Fällen, wo ein deutlicher Abschluss vorzuliegen schien, konnte man in dies Ergebnis kein Vertrauen setzen.

Ich ging deswegen bei den weiteren Versuchen anders vor. Das Material dazu verdankte ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Prof. Küttner, der mir die Leichen für den chirurgischen Operationskurs überliess. Einmal waren diese Objekte frisch, noch nicht zur Konservierung injiciert. In diesem Falle unterliess ich die Freilegung der Scheide vor dem Versuch, um Zerrungen der Gewebe sicher zu vermeiden. Aus dem gleichen Grunde sah ich von einer Anfüllung der Scheide mit einer Flüssigkeit ab, eine Manipulation, deren Nachteile ich vorher schon erörtert habe. Schliesslich suchte ich noch einem Moment Rechnung zu tragen, das intra vitam

die grösste Rolle spielen muss, nämlich der Verschiebung der Teile gegen einander, der Bewegung der Sehne in der Scheide.

Die Versuche verliefen also wie folgt: Durch einfachen Längsschnitt durch Haut, Fett und Fascie möglichst weit proximal vom oberen Scheidenende wurde die Sehne des Tibialis ant. freigelegt. Dann wurde unter vorsichtiger Ueberwindung der Totenstarre das Knöchelgelenk mobilisiert, was allerdings stets nur mässig gelang. Es folgte die perkutane Injektion von einer minimalen Menge wässriger Berliner Blaulösung durch schrägen Einstich mit Pravazspritze in der Mitte der Scheide. Dann wurde die freigelegte Sehne mit einem Instrument und der Fuss mit der anderen Hand gefasst und nun Bewegungen gemacht. Dabei betrug die grösste Verschiebung der Sehne, gegen einen festen Punkt der Fascie gemessen, nie weniger als 1,5 cm[1]). Die Bewegungen wurden 5 Minuten hindurch fortgesetzt. Es erfolgte dann die Freilegung der Scheide, Messung ihrer Ausdehnung und ihre Eröffnung. Dabei ergab sich stets, dass die blaue Farbe sich durch den Spalt in ganzer Länge verbreitet hatte. Die gewonnenen Masse deckten sich mit den früher gefundenen, sodass schon damit die Garantie für die Anfüllung des richtigen, des strittigen Hohlraums erbracht war. Was den Abschluss nach oben anlangt, so blieb der Farbstoff in 4 von den untersuchten Fällen im Scheidenraum, in zwei Fällen hatte er sich proximal von der scharfen Scheidengrenze als unregelmässig begrenztes Feld ausgebreitet. Die präparatorische Untersuchung ergab in beiden Fällen, dass die Undichtigkeit der Scheide im Spalt hinter der Plica gelegen war.

Ich glaube diese Versuchsreihe ist geeignet, die Ergebnisse der ersten zu kontrollieren. Die Versuchsanordnung war sicher einwandfreier. Leider musste die Zahl der Versuche aus äusseren Gründen so klein bleiben, und die daraus zu ziehenden Schlüsse sind entsprechend unsicher, doch würde ich mir von einer Fortsetzung dieser Versuche brauchbare Resultate versprechen. Bis jetzt konnte man nur annehmen, dass wir es bei der proximalen Scheidenpforte mit variablen Verhältnissen zu thun haben. Die Hälfte bis zwei Drittel dieser Spalträume scheinen, soweit tierische Membranen dicht sein können, es zu sein. Bei den übrigen bestehen Anastomosen nach oben. Diese

1) Um einen Anhalt für die relative Grösse dieses Zahlenwertes zu gewinnen, habe ich an 5 Männern vergleichende Messungen gemacht, indem ich den Tib. ant. durch einen Heftpflasterstreifen ersetzte. Die Bewegungen bestanden in maximaler Dorsalflexion mit Hebung des medialen Fussrandes und andererseits maximaler Plantarflexion mit Senkung des medialen Fussrandes. Die Versuchspersonen wählte ich von verschiedener Grösse, sodass ich einen guten Mittelwert mit der Durchschnittszahl gewonnen zu haben glaube. Sie beträgt 3,5 cm.

liegen in der Mehrzahl der Fälle im Spalt hinter der Plica. Welcher Art diese Anastomosen sind, ist noch unklar. Einmal kann es an dieser Stelle gar nicht zu einer Membranbildung gekommen sein, oder in dieser Membran sind Lücken. Diese können mikroskopisch fein sein. Spalten zwischen Zellen genügen, wenn sie bei Bewegungen zum Klaffen gebracht werden. Aber das vermag eben nur die mikroskopische Untersuchung zu unterscheiden, und zwar müssen sich da zwei Verfahren ergänzen. Das Flächenbild der abpräparierten Synovialmembran und der Längsschnitt durch die Sehne mit der Scheide. Bevor ich aber auf diese Untersuchungen übergehe, möchte ich noch kurz über einige vielleicht interessante Nebenbefunde berichten.

Bei den zuletzt geschilderten Bewegungsversuchen konnte man nach Freilegung der Scheide das Verhalten der Plica beim Hin- und Hergleiten der Sehne gut beobachten. Es ergab sich, dass die Kontur der vorderen Tasche sich nicht deutlich bewegte, während der freie Rand der Plica den Bewegungen der Sehne freilich nur in ganz engen Grenzen folgte. Diese geringen Exkursionen der Plica beweisen, was freilich auch nach der ganzen Konfiguration nicht anzunehmen war, dass sie nicht eine Falte im eigentlichen Sinne ist. Sie ist kein Ueberschuss von Synovialmembran, der bei geeigneter Stellung der Teile auch einmal ganz beansprucht und ausgeglichen werden kann. Wäre sie eine solche Falte, so müsste ihre Verkürzung in der Längsrichtung gleich der Hälfte des von einem beliebigen Punkte der Sehne bei der Muskelkontraktion zurückgelegten Weges sein. Die Verkürzung ist aber bedeutend geringer. Da nun der Umschlag der vorderen Tasche feststeht, so müssen die Bewegungen sich im wesentlichen zwischen Plica und Sehne vollziehen. Unterstützend würde dabei das Insichzusammengeschobenwerden der Plica wirken.

Im einzelnen stelle ich mir die Bewegungen so vor.

Plantarflexion: Die Plica wird durch Reibung der Sehne, zum Teil wohl auch durch eigene Elasticität, gestreckt. Eventuelle Querfalten der Vorderfläche verstreichen. Dafür entstehen solche auf der Hinterseite, und ein Teil der lose mit der eigentlichen bindegewebigen Substanz der Plica verbundenen Synovialmembran passiert den Umschlag — einen solchen vorausgesetzt — und legt sich nun der Sehne an.

Dorsalflexion: Bei Kontraktion des Muskels wird die Plica wohl durch Reibung mit der Sehne von dieser mit nach oben gezogen, sie schiebt sich ineinander. Einen überwiegenden Längsverlauf der Fasern

angenommen, würden diese sich in Wellenlinien legen und sich ineinanderschieben. Es resultierte notgedrungen eine Zunahme des Dickendurchmessers. Es entstehen Querfalten in der vorderen Synovialbekleidung der Plica. Die hinteren Falten verstreichen, dafür bilden sich Falten in der synovialen Bekleidung der Sehne, an der oberen Pforte und ein Teil der Membran passiert den Umschlag, hebt sich von der Sehne ab, um sich der Plica anzulegen. Diese Faltbarkeit und Beweglichkeit der Synovialis hat als Voraussetzung eine äusserst lockere Verbindung mit den festen Teilen (Sehne, Plica, Fascie). Auch diese wird am exaktesten mikroskopisch zu erweisen sein. In welchem Grade im einzelnen Falle die Faltenbildung einmal und andererseits das Herübergleiten der Umschlagsmembran von der Sehne auf die Plica und umgekehrt den Lageveränderungen der Teile Rechnung trägt, das dürfte individuell sehr verschieden sein. Die erwähnte Dickenzunahme der Plica bei der Dorsalflexion scheint mechanisch ungünstig zu wirken. Sie müsste die Reibung vermehren. Vielleicht ist das aber nur scheinbar. Denn bei dieser Bewegung des Fusses muss der Längendurchmesser der Streckgruppe im ganzen abnehmen, während in sagittaler Richtung eine Vermehrung des Tiefendurchmessers eintritt. Die kontrahierte Muskelmasse nimmt an Dicke zu. Es wäre also denkbar, dass diese — übrigens minimale — Dickenzunahme der Plica durch die angedeutete leichte Lüftung der Fascia cruris kompensiert würde. —

Die Litteratur enthält, soweit sie mir zugänglich war, über die Histologie der Sehnenscheiden nur sehr kurze, allgemeine, und trotzdem widersprechende Angaben. Ausführlichere Berichte über Untersuchungen liegen nur bezüglich der entwicklungsgeschichtlichen Fragen vor. Von der Plica semilunaris und ihrer Histogenese ist nirgends die Rede, ebenso fehlen meines Wissens Abbildungen vom histologischen Bau dieser Organe.

Diese Thatsachen mögen es rechtfertigen, wenn ich meinen Bericht nicht auf den Bau der proximalen Pforte beschränke. Die Befunde dort bedürfen des Vergleichs mit denen an anderen Stellen der Scheide. Im übrigen schienen mir einige Resultate nicht nur vom theoretisch-wissenschaftlichen Standpunkt interessant. Ferner habe ich mich bemüht, auch bildliche Darstellungen zu geben.

Die mikroskopische Untersuchung der Sehnenscheiden hat zwei Hindernisse zu überwinden. Das erste liegt im Mangel an geeignetem Material, das zweite in der technischen Schwierigkeit, brauchbare Schnitte zu gewinnen. Die Materialfrage wird am leichtesten, wenn auch natür-

lich nicht definitiv, durch Verwendung von Tieren gelöst. Ed. Retterer und Hagen-Torn[1]) haben bei embryologischen Studien, Tourneux[2]) bei Untersuchungen über den Zellbelag eingescheideter Sehnen diesen Weg beschritten. Doch kannte ich bei Beginn meiner histologischen Untersuchungen diese Arbeiten nicht, woraus für mich die Notwendigkeit des Endothelnachweises in den aufgefundenen Spalten resultierte. Dieser gelang am Hinterlauf einer Katze an einer Stelle, die den Scheiden der Strecker am Fusse des Menschen entspricht. Nach Behandlung mit Argentum nitricum fand sich bei der Flächenbetrachtung die typische zierliche Felderung wie im Froschmesenterium. Gestört wurde das Bild nur durch Auflagerung von klumpigen Gebilden besonders da, wo drei Kittleisten aneinander stiessen, wie ich annahm geronnene Synovia, die nicht hatte entfernt werden können. Auf anderen technischen Fehlern kann es beruhen, wenn nicht die ganze Fläche Endothelzeichnung aufwies. Jedenfalls kann ich diesen Befund nicht ohne weiteres als Stütze für die Auffassung ansehen, dass der Zellbelag der Scheiden nur inselweise verstreut auftritt und nicht die ganze Innenfläche kontinuierlich überzieht.

Der Nachweis eines regulären, stellenweise mit dichtem Zellbelag ausgekleideten Spaltraums war also erbracht. Er ist zu finden unter einem in die Fascia cruris eingewebten Bande, das dicht über den Malleolen schräg von lateral oben nach medial hinunter verläuft. (Vergl. nebenstehende, nach dem rechten Hinterlauf einer neugeborenen Katze angefertigte Skizze, Fig. 2.) Es ist ein derbes, fast knorplig hartes, scharfbegrenztes prominentes „Band“, das deswegen beim Hunde z. B. leicht durch die Haut fühlbar ist. Unter dem Ligament hindurch laufen die Sehnen der an der lateralen Tibiafläche gelegenen, noch nicht in scharf getrennte Muskelindividuen differenzierten Streckmasse. Bei der Katze sind es fünf Sehnen, eine an die mediale Seite des Mittelfusses laufend — Tib. ant. — die andern vier für die Zehen bestimmt — Ext. digit. comm. Diese passieren auf dem Dorsum des Fusses ein zweites, nur ganz schwa-

Fig. 2.

O = Oberschenkel U = Unterschenkel F = Fuss lt = lig. transv.

1) Entwicklung und Bau der Synovialmembrane. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 21. S. 591 ff.

2) Compt. rend. hebdomad. de la soc. de biol. 1907. Séance du 22 Juin. Sur le revétement endothelial de tendons de la queue des rongeurs.

ches Ligament. Beim Hunde liegen entsprechende Verhältnisse vor, nur dass die Tib. ant.-Sehne sich nach der Kreuzung mit dem Ligament spaltet und noch eine Faser für die fünfte, also 1 Zehe abgibt. Beim Pferd und Rind liegen die Dinge ähnlich, voraussichtlich finden wir bei den übrigen grösseren Säugern eine entsprechende anatomische Konfiguration.

Zur Verarbeitung kam folgendes Material:

1. rechter Fuss eines menschlichen Foetus von 12 Wochen. Serienschnitte.
2. Streckerscheide vom Hinterlauf einer trächtigen Katze.
3. Streckerscheide vom Hinterlauf einer trächtigen Boxerhündin.
4. Scheide des Tib. ant. eines 20jährigen Mannes.
5. Scheide des Tib. ant. einer achtmonatlichen menschlichen Frühgeburt.
6. Scheide der Strecker des Hinterlaufs eines Boxerembryo von 24 cm Schwanz-Schnauzenlänge.

Den grössten, für mich ausschlaggebenden Wert hatte das unter 3 genannte Material von einer Hündin. Es war unter besonderen Kautelen gewonnen und deswegen in der Konservierung einwandfrei. Ich hatte nämlich wiederholt die Beobachtung gemacht, dass die ungleichmässigen Spannungsverhältnisse in lebensfrischen Muskeln und Fascien bei der Auslösung des Untersuchungsmaterials sehr starke Verlagerung der Teile zu einander zur Folge hatte. Das musste im Interesse zuverlässiger topographischer Bilder vermieden werden. Man konnte das erreichen, wenn man die Extremität im ganzen bis zur völligen Fixierung durchbehandelte. Das stösst aber bei der Konservierung auf Schwierigkeiten. Ein so grosses Stück wird bei Verwendung von Müller'scher Flüssigkeit, die erfahrungsgemäss sehr langsam durchdringt, nicht gut werden.

Und doch hatte sich dieses Konservierungsmittel für die Sehnen, dies harte, sogar spröde Material sehr gut bewährt. Sie wird durch die langsame Maceration mürbe und zuverlässig schnittfähig. Es musste also jedenfalls eine Kombination in Anwendung kommen, und da kam mir ein Verfahren zustatten, das wir im Auftrage von Herrn Geh.-Rat Gasser wiederholt auszuführen hatten. Es geht von dem Gedanken aus, die Herzkraft zum Leerwaschen der Gefässe zu benutzen und dann unter ständigem, aber geringem Druck die Konservierungsflüssigkeit durch die Blutbahn in die Gewebe einströmen zu lassen.

Wir gingen so vor: Das Tier, Hund oder Katze, wird vorsichtig annarkotisiert und unter Kontrolle von Atmung und Herztätigkeit in Narkose erhalten. Dann wird eine grössere Vene freigelegt (v. jug. int., sogar v. cava. inf.), das Gefäss ligiert, central davon geschlitzt und eine Kanüle unter steter Vermeidung einer Luftembolie eingebunden. Damit ist die kunstgerechte intravenöse Kochsalzinfusion vorbereitet. Nun

werden an entfernten Stellen im Venensystem (vv. femor.) Gegenöffnungen gemacht, und das Irrigatorgefäss etwas gehoben. Es gelingt so meist, die Herzkraft zum Durchwaschen des ganzen Gefässsystems zu benutzen. Nach knapp 10 Minuten fliesst aus den geöffneten Venen die Kochsalzlösung fast farblos ab und beweist die von den eventuellen Erstickungskrämpfen angekündigte völlige Blutleere. Nun wird 2 %ige Formollösung hinterher geschickt. Diese muss durch den Druck von aussen den Weg durch das Gefässsystem finden und sich dabei mit der Kochsalzlösung mischen, um sie dann zu verdrängen. Um sicher zu gehen, liessen wir mit minimalem Druck mehrere Liter langsam durchfliessen, bis der Geruch des ausströmenden Wassers die Garantie für die ausreichende Durchspülung gab. Die „Durchtränkung" ist damit beendet. Es bleibt noch übrig, das Tier als ganzes oder einzelne Teile in 2%iges Formolwasser einzulegen und dann weiter zu behandeln.

Das Verfahren gab uns in allen Fällen, technisch richtige Ausführung vorausgesetzt, gute Resultate. Als Nebeneffekt sind freilich zwei Dinge zu nennen: Einmal das fast völlige Fehlen von Blut, das die Klarheit des mikroskopischen Bildes beeinträchtigen kann. Das zweite wäre ein geringes Oedem. Das stört kaum, muss aber bei Beurteilung der Präparate bekannt sein. Uebrigens hängt der Grad des Oedems von dem Druck ab, der bei der Durchspülung verwandt wurde, kann also dementsprechend gering sein, vielleicht sogar bei genauem Studium des Verfahrens ganz vermieden werden.

Von einem so vorbereiteten Hund stammt die unter 3 genannte Sehnenscheide. Der rechte Hinterlauf wurde im Kniegelenk exartikuliert, die Haut vorsichtig stellenweise entfernt und nun das ganze Objekt 5 Wochen in üblicher Weise mit viel Müller'scher Flüssigkeit weiter behandelt. Damit war die Konservierung und Härtung beendet, die wichtigen Teile konnten als grosses Stück ausgeschnitten und gewässert werden. Dann brachte ich von einer ca. 2 cm langen, seitlich entstandenen Oeffnung etwas Berliner Blau-Leim in den Spalt ein und erzielte durch Zufall eine vollständige Verteilung der Masse an allen Wänden der Scheide, aber keine völlige Ausfüllung. Der Spalt dokumentierte sich dadurch jedoch in allen Teilen leicht durch die Farbmasse. Es folgt steigender Alkohol bis zu 60 % rasch, dann ganz langsam vorgehend, und die Zerlegung des grossen Stückes in die definitiven kleineren Blöcke. Bei der Einbettung — nur Celloïdin ist angängig — verlangt die gründliche Durchtränkung besondere Aufmerksamkeit. Ohne breite Eröffnung der Scheide imbibierten sich die Sehnen nicht in ausreichender Weise. Die Stücke müssen dann je 3—4 Wochen unter häufigem Schütteln in den dünnen Lösungen bleiben. Auch in der Einbettungsmasse, die recht koncentriert sein soll, müssen die Objekte ca. 1 Woche bis zur Härtung bleiben. Langsames Härten in Alkoholdämpfen gab mir die besten Resultate. Aber selbst nach der sorgfältigsten Vorbereitung kommt es vor,

dass die anfangs gut gelungenen Schnitte zerfallen, namentlich wenn man sie beim Färben nacheinander in Lösungen von verschiedenem osmotischen Druck bringt. Die dabei entstehenden Strömungen genügen, um die Verbindung der Sehnenbündel und Fibrillen zu lösen, sie fallen lose aneinanderhängend heraus, und das eingedeckte Präparat ist nachher von den kleinen Schnitzeln überdeckt. Davor kann man sich schützen, indem man jeden Schnitt, gleich nachdem er gewonnen ist, wieder in Celloïdin einbettet, nach dem Verfahren, wie man es zur Herstellung von Celloïdin-Serien anwendet. Freilich leidet die feine Färbbarkeit resp. Differenzierbarkeit darunter wesentlich.

Das Querschnittsbild der Präparate vom Hunde lehrt nun, dass die Sehnenscheide nicht, wie man bisher annahm, einen cylindrischen oder richtiger einen Spalt von der Form eines an einer Seite offenen Cylindermantels darstellt, sondern weit komplicierter gebaut ist (vergl. Fig. 5). Wohl ordnen sich die Spalten um die Sehne, jenes platt gedrückt-cylindrische Gebilde herum an, aber durch das Vortreten von zwei Längswülsten, die beiderseits neben der Sehne aus der hinteren Wand sich erheben, werden die seitlichen Partien des Spaltes gabelförmig geteilt. Die Oberfläche der Wülste ist nun ihrerseits nicht glatt, sondern zerklüftet, wohl faltig, sodass das Hohlraum-System noch vielgestaltiger wird. Die Wülste selber bestehen im wesentlichen aus Fett, das von dickeren und dünneren Strängen lockeren Bindegewebes durchzogen wird. Es sind also weiche, plastische Gebilde, die man wohl mit den Plicae synoviales des Kniegelenkes in Parallele setzen kann. Während diese dort dazu dienen, die Veränderungen in der Form des Gelenkspaltes, wie sie durch die Verschiebungen der drei Knochen bei den Bewegungen gegen einander bedingt werden, auszugleichen, kommen bei der Tib. ant.-Scheide z. B. die stärkere Krümmung der Sehne bei der Dorsalflexion und ihre grössere Entfernung von der knöchernen Unterlage als variable Grössen in Frage. Der Scheidenspalt erfährt dabei eine Zunahme der Sagittalausdehnung auf Kosten der transversalen Entwicklung, ferner wird das Mesotenon auseinandergezerrt, wozu das weiche dehnbare Gewebe dieser Wülste teilweise das Material liefern mag. Aus diesem Umstand erklärt sich auch die Thatsache, dass sie bisher unbeachtet geblieben sind. Um das Mesotenon zu Gesicht zu bringen, muss entweder die geöffnete Scheide auseinandergezogen oder die Sehne herausgehoben werden; in beiden Fällen verstreichen diese Falten ganz oder teilweise. Sie werden im wesentlichen nur auf Schnitten zur Beobachtung kommen.

Der eben geschilderte komplicierte Spalt wird nun, wie bereits die Betrachtung mit schwachen Vergrösserungen lehrt, allseitig von einer Verdichtung des Bindegewebes umgeben, an deren innerer, dem Lumen zugekehrter Fläche wir eine anscheinend kontinuierliche, wenn auch im einzelnen unregelmässige Reihe von Kernen wahrnehmen. Die erwähnte Bindegewebsplatte überzieht im Schnitt wie ein immer gleich schmales, ununterbrochenes Band die Scheide, vereinigt sich vorn mit der Fascie resp. dem Ligament und geht andererseits vom Mesotenon in das Peritenonium externum[1]) ohne Unterbrechung über.

Mit stärkeren Vergrösserungen analysiert, hebt sich diese Scheidenmembran gegen die lose und fein strukturierten umliegenden Gewebe durch die etwas derberen Bündel und ihre engere Aneinanderlagerung meist deutlich ab. An der Innenfläche des Lig. transversum und auf dem Dorsum der Sehne ist diese Struktur verwischt. Wir finden dort auf den Massen straffen Bindegewebes nur eine durch den regellosen Bau und Eigentümlichkeiten in der Färbbarkeit sich abhebende, aber weniger scharf abgrenzbare, dünne Schicht lockeren Gewebes. Elastische Fasern[2]) konnte ich in der Membran nirgends nachweisen[3]), demgegenüber zeichnet sich das umliegende lockere Bindegewebe einschliesslich der fettreichen Partien durch eine äusserst starke Entwicklung ganz feiner, der Sehne parallel gerichteter elastischer Elemente aus. Man wird darum nicht fehl gehen, wenn man der Scheidenmembran eine wesentliche Dehnbarkeit abspricht. Sie wird sich durch Faltenbildung den Verschiebungen der umgebenden Teile anpassen, während die um die Membran gelagerten resp. von ihr überzogenen Gewebsmassen dank ihrer Plasticität den Lageveränderungen Rechnung tragen. Bemerkenswert ist schliesslich die grosse Zahl der kleinen und kleinsten Gefässlumina, die teils in den äusseren Partien der Scheidenmem-

1) Die Ausdrücke Peritenonium externum und internum stammen von Wollenweber, Ueber Blutgefässe der Sehnen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 14. H. 2. S. 312. Danach bildet Harujiro Araï, „Gefässe der Sehnen“, anatom. Hefte, Bd. 34, H. 2 für den in einer Scheide liegenden Teil der Sehne den Ausdruck: Vagina mucosa endotendinea. Der verfehlte Ausdruck lässt sich wohl aus mangelndem sprachlichen Verständnis erklären und findet hoffentlich keine weitere Anwendung.

2) Färbung mit Minervinischer Lösung und Orceïn nach Unna-Tänzer.

3) Herrmann und Tourneux fanden in der Gelenksynovialis ebenfalls keine elastischen Fasern. Hagen-Torn bestreitet die Richtigkeit dieser Angaben.

brane angeordnet sind, teils ihr unmittelbar anliegen. Sie sind sämtlich quer getroffen, laufen also der Sehne im wesentlichen parallel und müssen als ein erstaunlich dichtes Netz die Scheide umspinnen. Die durch sie angedeutete Blutversorgung muss so reichlich sein, dass die Annahme einer besonderen Ursache, die zu ihrer Entwicklung im Laufe der Phylogenese geführt hat, gerechtfertigt erscheint. Davon soll später noch die Rede sein.

Wenden wir uns nun der dem Scheidenspalt anliegenden Kernreihe zu. Soweit man es nach Schnitten beurteilen kann, handelt es sich um eine einfache Lage von unregelmässig angeordneten, also wohl auch ebenso gestalteten Zellen. Zellgrenzen sind nicht zu erkennen. Nur vereinzelt ist eine undeutliche hellere Zone um einen Kern zu beobachten. Die Kerne selbst sind teils kuglig, teils polyedrisch, mitunter auch ganz unregelmässig gestaltet. Sie zeigen überwiegend eine lebhafte Affinität für die Kernfarbstoffe, doch finden wir auch reichlich schwachgefärbte Kerne, in denen dann ein oder mehrere Kernkörperchen zu erkennen sind. Mitosen werden nicht beobachtet, freilich wurde auch keine Specialfärbung ausgeführt. Bei Präparaten, die mit saurem Hämalaun und danach mit einem Säurefuxin-Pikrinsäure-Gemisch nach Weigert's Angaben gefärbt waren, lässt sich über das Verhältnis der Zellen zum Lumen auf der einen Seite und der Membran auf der anderen einiges mehr erkennen (vgl. Taf. XIII—XIV, Fig. 5). Das lockere Bindegewebe ist dann tiefrot gefärbt, das Protoplasma aller Zellen hat einen blassgelbbraunen Ton angenommen, und die Kerne sind braunschwarz. Man sieht nun, am besten mit stärksten Vergrösserungen, wie das Bindegewebe vom Scheiden-Spalt durch eine verschieden breite homogene Zone getrennt wird. Das Rot der bindegewebigen Scheiden-Membran setzt sich, wenn auch nicht in scharfer Kontur, so doch ausreichend deutlich gegen die schwache, diffuse Gelbfärbung dieser Schicht ab. Kerne liegen in ihr meist mehr vom Lumen abgerückt, häufig sogar so, dass man erkennen kann, wie der Protoplasmaleib der Zelle sich in eine Vertiefung des roten Bindegewebes einlagert. Nach dem Lumen hin ist die homogene Zone in ganz scharfer, unregelmässig welliger Linie begrenzt. Freilich ist das Bild nicht an allen Stellen klar. Speciell in den tiefsten Nischen zwischen sich eng aneinander legenden Falten vermisst man den deutlichen gelben Streifen, und die Kerne erscheinen spärlicher. Möglich, dass die Zellen dort auseinandergezogen oder platt gedrückt sind, das Protoplasma und die Intercellularsubstanz als dünnste Platte auf dem Querschnitt eine ganz feine, schwer erkennbare Linie dar-

stellt, und die Kerne sich gleichzeitig auf eine grössere Fläche verteilen müssen. Diese Annahme würde auch bei dem Bilde im Gebiete der ganzen übrigen Scheide auf kein Bedenken stossen, wenn nicht von Hagen-Torn Befunde vorlägen, die die absolute Kontinuität des Zellbelags an der Innenfläche der Synovialmembran in Frage stellen. Eine Entscheidung darüber liesse sich nur im Flächenbilde gewinnen.

Was nun die Deutung der geschilderten homogenen Schicht anlangt, so spricht Hagen-Torn sie als eine Masse von „Grundsubstanz" an. Gleichzeitig spricht er ihr eine grosse Festigkeit zu, und vergleicht sie in dieser Richtung mit dem Knorpel, in den sie auch bei der Gelenksynovialis kontinuierlich übergeht. Sicher ist, dass die Masse der vorhandenen Substanz im Missverhältnis zur Zahl der Kerne steht. Handelte es sich nur um Zellen, so müsste das Protoplasma derselben eminent stark entwickelt sein. Wie erwähnt, findet man ja auch gelegentlich um die Kerne hellere sich gegen die Umgebung absetzende Höfe, die man leicht als den Protoplasmaleib der Zelle gegenüber der umliegenden als Grundsubstanz ansprechen kann. Eine Entscheidung bringt wohl am ehesten auch hier die Flächenbetrachtung bei Anwendung der Versilberungsmethode. Die bei der Silberimprägnation beobachteten klumpigen Gebilde in der Sehnenscheide der Katze finden vielleicht auf diese Weise eine Deutung nicht als Synovia, sondern als Zwischensubstanz. Die Zellen können demnach als rundliche oder sonst unregelmässig gestaltete Gebilde in der Tiefe unter und zwischen dieser Masse liegen, während die Oberfläche im Schnitt im wesentlichen glatt erscheint. Es unterschiede sich durch diese Eigenschaften die Zellauskleidung der Synovialhöhlen nicht unwesentlich von denen der grossen serösen Höhlen. Während wir es dort mit einer eng geschlossenen Schicht platter Zellen zu thun haben, zwischen denen nur ganz minime Mengen Intercellularsubstanz vorhanden ist, haben wir hier zwischen den unregelmässig gestalteten Zellkörpern viel Raum, der der Grundsubstanz zur Ausfüllung anheim fällt. Hat diese nun die ihr von Hagen-Torn vindicierten Eigenschaften, so würden damit die Synovialhöhlen auch einen sehr viel dichteren Abschluss gegen die Umgebung besitzen, vorausgesetzt, dass die Zellschicht nirgends grobe Unterbrechungen erfährt. Das letztere bliebe zu beweisen übrig. Für diesen dichteren Abschluss der Gelenk- und Sehnenscheidenhöhlen spricht die Erfahrung, dass z. B. Gelenkhöhlen in Bezug auf die Resorption sich weniger günstig verhalten wie die

Bauchhöhle. Die definitive Klärung dieser Fragen müssten weitere histologische Untersuchungen, daneben aber das Studium der Fragen der Lymphversorgung und der Resorption aus Synovialhöhlen erbringen.

Es entsteht nun die Frage, ob die Scheidenmembran, wie sie in ihrem Aussehen und Bau geschildert wurde, am proximalen Ende des Spaltraums in derselben Weise besteht. Dazu wurden Längsschnitte hergestellt (vergl. Taf. XV, Fig. 6, 7, 8). An ihnen erkennt man leicht, wie die Synovialis, die auch bei dieser Schnittrichtung reichlich gefaltet ist, von der Fascienfläche sich bogenförmig nach hinten auf die Plic. semil. hinüberschlägt. Sie überzieht dann dies Gebilde auf der Vorder- und Hinterseite und schlägt sich von da wieder im Bogen auf die Sehne über, um — bei dieser Stellung der Sehne — nach kurzem Verlauf mit dem Peritenonium ext. untrennbar zu verschmelzen. Der Umschlag in der vorderen Tasche ist leicht erkennbar und unzweifelhaft. Anders ist es mit der Begrenzung im Spalt zwischen Plica und Sehne. Doch erkennt man bei genauer Betrachtung mit Deutlichkeit, wie eine Anzahl von Kernen den Spalt am proximalen Ende verbarrikadiert, sieht dann auch, wie sie in einer gebogenen Fläche angeordnet sind, die im Schnitt schräg getroffen ist. Man gewahrt die scharf konturierte Schnittfläche und hat dann bei anderer Einstellung proximal davon in schräger Aufsicht von oben her die Zellschicht der Synovialis vor sich. Das Bindegewebe ist freilich spärlich entwickelt, und zu einem sicheren Nachweis brauchen wir Specialfärbungen. Bei der Anwendung des Weigert'schen Picrinsäure-Säurefuxin-Gemisches gelingt es aber, eine Schicht von feinen Fasern nachzuweisen, die sich von der Plica auf die Sehne herüberschlägt. Es ist ein dünnes Gespinst, aber es ist unbestreitbar deutlich. Die so auf diesen Schnitten nachgewiesene Membran hat also die Bestandteile der übrigen Synovialis, sie sind lediglich in ihrer Menge reduciert. Es wird deswegen hier eine schwache Stelle der Sehnenscheide vorliegen. Anfüllungen des Hohlraumes werden hier leichter wie an anderen Stellen die Membran durchbrechen können, wenn es auf die Stärke der Wandung ankommt. Ein anderes Moment kommt noch dazu, um die Schwäche der Scheidenmembran an dieser Stelle zu erhöhen. An allen untersuchten Stellen hat diese nämlich an unterliegendem Gewebe einen Rückhalt. Dies gilt auch bis zu einem gewissen Grade für den Umschlag in der vorderen Tasche. Anders hier im hinteren Spalt. Hier weichen die vorher parallelen Binde-

gewebsfasern, die den Raum zwischen Sehne und Fascie erfüllen, auseinander, um einmal in die Plica semil. hineinzuströmen, die sie bilden helfen, andererseits der Sehne angeschmiegt mit dieser nach unten zu verlaufen. Es entsteht so an der Stelle, wo die Massen sich trennen, ein Winkel, in dem nur vereinzelte Fasern lockersten Gewebes liegen, d. h. intra vitam existiert dieser Winkel nicht. Das auf dem Längsschnitt sichtbare, annähernd dreieckige leere Feld würde ins Körperliche übersetzt einen ungefähr dreiseitig prismatischen Hohlraum darstellen, und ein Hohlraum existiert nur, wenn er mit etwas gefüllt ist. Es ist aber dieses dreieckige Feld, das übrigens auch auf anderen Präparaten zu sehen ist (vergl. Taf. XVI, Fig. 9), als Folge von Schrumpfung oder Oedem bei der überaus vorsichtigen Konservierung des Objektes der Ausdruck einer Lockerung des Gewebes. Wir haben es mit einem diesmal nicht regulär abgegrenzten und abgeglätteten Spalt zu thun, sondern einer Stelle, wo innerhalb der sich überhaupt untereinander verschiebenden lockeren Bindegewebsmassen vorzüglich grössere Bewegungen stattfinden. Das muss auch an dieser Stelle so sein. Distal haben wir einen regulären Spalt, wo feststehende und sich bewegende Teile scharf von einander abgesetzt sind. Einen halben Millimeter weiter proximal haben die Verschiebungen der Teile gegen einander dieselbe Grösse, und auf diese Ausdehnung kann die Faltbarkeit und Elasticität der Bindegewebsmassen unmöglich allein diesen Exkursionen Rechnung tragen, wie wohl bei grösseren Flächen. Es muss zur Lockerung in diesem Niveau kommen, die von den Bewegungen eingeleitet wird und ihnen dann zugute kommt. Wird die Scheide nun angefüllt, so hebt der Inhalt die Plica von der Sehne ab, die Fasern vor und hinter dem Spalt kommen auf diese Weise zu stärkerer Divergenz. Steigt dann der Druck in der Scheide, so wird die dünnste Stelle der Synovialis, eben der Umschlag, im hinteren Spalt sich dehnen und sich keilförmig in die aufgelockerte Schicht des Bindegewebes einschieben. Der Widerstand wird dort minimal sein, so dass eine Ueberdehnung der Scheidenmembran hier leicht möglich ist.

Es fehlt nun noch die mikroskopische Untersuchung der seitlichen Partien des hinteren Spaltes, wo dieser in die dem Mesotenon anliegenden Scheidenteile übergeht, und die blinde Endigung der Scheide in diesem Bereich. Leider stehen darüber Untersuchungen aus, z. T. infolge Mangels an dem lange vorzubereitenden Material. Wohl fielen auch Schnitte in diese Partien, aber bei dem Gewirr

von Falten, das dort vorliegt, entstanden Schräg- und Tangentialschnitte aller Art, und die Orientierung war unmöglich. So konnten die Beobachtungsresultate der Kritik nicht Stand halten. Sollten hierüber Untersuchungen angestellt werden, so würde man ohne Serienschnitte schwerlich zum Ziele kommen und das Plattenmodellierungsverfahren zu Hilfe nehmen müssen. Es fragt sich freilich, ob es der Mühe lohnte. Wir haben in den Sehnenscheiden Spalten vor uns, die, wie noch weiter ausgeführt werden soll, in den frühesten Stadien der Ontogenese zur Anlage kommen, um die sich aus konstanten Elementen eine typische Membran an vielen Stellen bildet, in denen endlich eine specifische Eiweissflüssigkeit vorhanden ist — und wir sollten annehmen, dass diese Membran stellenweise fehlte? Ich wüsste keinen Grund dafür.

Soweit die Beobachtungen an der Sehnenscheide des ausgewachsenen Hundes, die nun der Kontrolle am menschlichen Material bedürfen. Ich verdanke das eine Objekt, das ich erlangen konnte, der Güte des Direktors des pathologischen Instituts zu Marburg, Herrn Prof. Beneke. Ich bin ihm deswegen zu grossem Dank verpflichtet. Im Sommer 36 Stunden post mortem als kleines, isoliertes Stück entnommen, entbehrte dies Material der meisten Vorzüge, die das tierische auszeichnete. In Färbbarkeit und Zuverlässigkeit ebenso wie in der Garantie für die normale Lagerung der Teile zueinander konnten die Schnitte mit den vom Hunde gewonnenen nicht entfernt konkurrieren. Es liegt darin auch der Grund, weswegen die Figuren nach dem tierischen Material angefertigt wurden. Was dort vorlag, war wenigstens so zuverlässig sicher, wie histologische Beobachtungen überhaupt. Ein späterer Vergleich mit guten Präparaten vom Menschen mögen diese Bilder bestätigen oder korrigieren. Eine wesentliche Differenz zwischen Hund und Mensch im histologischen Bau der Sehnenscheiden dürfte sich freilich nicht herausstellen. Die komplicierte Bildung des Spaltes ist hier wie dort die gleiche. Es bestehen Plicae synoviales. Die Scheidenmembrane scheint im Bau und Ausdehnung keine Differenzen zu zeigen, und der schon beim tierischen Objekt erstaunliche Reichtum an längs verlaufenden Blutgefässen in unmittelbarer Nähe des Lumens ist womöglich noch grösser.

Bei dieser weitgehenden Uebereinstimmung mussten die Differenzen auffallen, die sich im Bilde der Plica und an den oberen Scheidenenden herausstellten. Der Scheidenspalt wird im Längsschnitt gesehen, nach

oben zu von einer langen Plica in zwei Teile zerlegt. An den blinden Enden dieser beiden ganz engen, schwer verfolgbaren Spalten sieht man bei Eosin- und Fuxin-Gegenfärbung zwei als heller hervorstechende, plattgedrückte elliptische Partien. Nur vereinzelte Kerne sind darin zu erkennen. Die starke Vergrösserung lehrt dann, dass die faserige Struktur, wie wir sie im umliegenden Bindegewebe leicht und deutlich erkennen können, hier fehlt. Die Teile des Präparates sehen fast homogen aus, wie wenn wir feinste, eng aneinander gepresste Gerinnsel vor uns hätten. An diesen Stellen endigt der Scheidenspalt als ein nach proximal immer enger werdender, leicht geschlängelter Riss. In ihn fliessen von allen Seiten feinste, auch rissähnliche Spalten ein. Die ganz vereinzelten, unregelmässig verteilten Kerne sind klein, intensiv gefärbt und auffallend scharfzackig und von bizarrer Form. Auch nach distal verfolgt, ist die Plica mit einem Streifen ähnlicher homogener, kernarmer Substanz belegt, und der unterste, erst verdickte und dann keilförmig zugeschärfte Teil ist dick damit überzogen. Der Belag zeigt in den Konturen an vielen Stellen eine deutliche Faltenbildung. Hervorgehoben sei, dass an allen Stellen, wo diese Massen den Scheidenspalt begrenzen, von einer zelligen Bekleidung nichts zu sehen ist. Herr Professor Beneke, den ich um eine Beurteilung dieser Präparate bat, erklärte, die geschilderten Partien für hyalin degenerierendes Bindegewebe und verglich sie in ihrer Entstehung mit den weissen Auflagerungen der Zuckergussmilz. Es hat hier in Form von mechanischer Inanspruchnahme früher ein Reiz zur Proliferation bestanden, und das davon betroffene Gewebe hat sozusagen über das Ziel hinausgeschossen und mehr gebildet, als notwendig war. Die überschüssigen Massen werden nun nicht gebraucht und verfallen so der Degeneration. Durch diesen hart an der Grenze zum Pathologischen stehenden Process war nun aber das normale histologische Bild der proximalen Scheidenendigung verwischt und der Vergleich mit den Befunden beim Tier unmöglich gemacht.

Da es mir an weiterem Material vom erwachsenen Menschen fehlte, versuchte ich nun vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt eine principielle Antwort auf die gestellte Frage zu erhalten. Vorher möchte ich jedoch noch kurz einiges nachtragen.

Die bisher untersuchten Scheiden boten äusserst einfache, klare Verhältnisse dar. Anders ist das, wie schon erwähnt, bei Scheiden, in denen mehrere Sehnen mit einem Mesotenon liegen, beim Menschen also der Ext. digit. comm. long. und beim Hund die entsprechenden 4 Sehnen. Bei diesen fand ich im Längs- und Querschnitt in vielen Punkten dem Tib. ant. analoge Verhältnisse. So also eine Synovialis, welche die Plic. semil. auf beiden Seiten überzieht und sich vor und hinter ihr deutlich umschlägt. Wieder lag dieser Umschlag

im hinteren Spalt weiter proximal, als der in der vorderen Tasche, die Synovialis war dort reduciert und entbehrte der Stütze am umliegenden Bindegewebe, Der Unterschied gegenüber der einzelnen Sehne lag aber darin, dass die Synovialis sich nicht fest und untrennbar mit der Sehne vereinigte, sondern durch mehrere Schichten lockeren Bindegewebes von ihnen getrennt darüber hinwegzog. Man kann deswegen, glaube ich, nach der äusserst lockeren Vereinigung der Synovialis mit den Sehnen und der Sehnen untereinander annehmen, dass sich hier die Bewegungen nicht nur im Scheidenspalt, sondern auch innerhalb dieses lockeren Bindegewebes vollziehen. Es mag das eine Folge davon sein, dass mitunter nicht alle Zehen gleichmässig bewegt werden, z. B. beim Treten auf unebene Unterlage, also nicht aktiv sondern gleichsam passiv. Dadurch kommt es dann zur Verschiebung einzelner Sehnen gegenüber den anderen und die mögen in diesem lockeren, subsynovialen Gewebe vor sich gehen. Es gelang nun mikroskopisch so wenig, wie bei der Präparation die Kontinuität der über diese Sehnen hinwegziehenden Synovialis festzustellen. Es blieb unmöglich, aus dem Gewirr der Bindegewebsplatten ein klares, plastisches Bild zu gewinnen. Die Untersuchungen behalten hier eine Lücke, über die keine Spekulation hinweghilft. Auffallend ist freilich, dass hier die Injektionsresultate mit dem mikroskopischen Befunde insofern in Einklang zu bringen sind, als sie in einem hohen Procentsatz die Scheide als undicht erscheinen liessen. Bei einer Wiederholung der mikroskopischen Untersuchung würde wohl auch hier das Modellierverfahren am ehesten Aussicht auf Erfolg haben.

Zufällig führten die Untersuchungen noch zu einer Beobachtung, die ebenso interessant wie schwer zu deuten ist.

Bei der Färbung von Schnitten einer in Müller-Formol konservierten Katzensehnenscheide mit altem Ehrlich'schem Hämatoxylin zeigte der Scheidenspalt eine intensiv blaue Färbung. Das Blau hatte eine andere Nuance wie das der Kerne. Es handelte sich dabei augenscheinlich um eine Metachromasie, jenen unerklärten aber häufiger beobachteten Vorgang, dass Farblösungen neben den Kernen noch einen zweiten Körper in anderem Farbton tingieren. Diese Annahme wurde durch die Vergleichsfärbung eines Schnittes vom Katzendarm mit aktiven Becherzellen bestätigt. Daraufhin behandelte ich Schnitte von beiden Objekten mit Mucikarmin und fand, dass der Inhalt der Becherzellen mit dem Inhalt der Sehnenscheide die Affinität für bestimmte Farbstoffe teilt. Von nun an wurden von allen Sehnenscheiden auch Schnitte mit altem Ehrlich'schem Hämatoxylin und Mucikarmin gefärbt. Die so vorzüglich färb-

bare Scheide vom Hund gab ein rein negatives Resultat. Anders das menschliche Objekt. In der vorderen Tasche und dem hinter der Plica gelegenen Spalt waren die Konturen des Präparats fein rot umzogen, das distale Ende der Plica zeigte zwischen den hyalinen Auflagerungen, also im Bereich des normalen Bindegewebes eine verwaschen rote Färbung. An anderen Stellen sahen die hyalinen Partien fleckig rot aus. Schliesslich finden sich in allen Spalten des Bindegewebes rote Massen und noch aufwärts von der Scheide in den Schichten zwischen Fascie und Sehne lässt sich allenthalben ein rotes, feines Netzwerk nachweisen, das lebhaft an die Bilder erinnert, die man gelegentlich an gefüllten Becherzellen sieht. Selbst zwischen den Schichten der sehnigen Fascie liegen breite, verwaschene rote Streifen, während die Plicae synoviales fast völlig frei sind.

Für die Beurteilung dieser Befunde sei erst einmal erwähnt, dass das verwandte Celloïdin sich nur ganz schwach färbte, und dass die benutzten Farblösungen sämtlich und wiederholt auf ihre typischen Eigenschaften geprüft wurden [1]). Ferner fand sich in anderen Organen der verschiedensten Tiere nach mannigfaltigster Konservierung, die zur Kontrolle gefärbt wurden, nie etwas Aehnliches. Einfach wäre nun die Erklärung für diese Befunde, wenn die Synovia Mucin enthielte, wie das nach den Ausdrücken „Schleimbeutel" und „Schleimscheide" wohl nahe läge. Die alte Ansicht vom Mucingehalt der Synovia, wie sie Frerichs [2]), der erste, der sie zu analysieren versuchte, aufstellte, und wie sie Hagen-Torn von ihm übernimmt, ist wohl widerlegt. Salkowsky [3]) fand in der Synovia als einzigen in der Lymphe nicht enthaltenen Körper das Synovin, das seinen chemischen Eigenschaften nach kein Mucin, oder Mucoïd enthält. Andererseits stellen alle unsere Schleimfärbemethoden keine unzweideutigen Reagentien auf Schleim dar. Die Zellen- und Gewebs-Chemie ist noch zu keinem entscheidenden Urteil über die Natur der Körper gekommen, die sich mit den schleimfärbenden Lösungen tingieren, sodass wir aus dem Färbungsresultat keine Schlüsse ziehen können. Immerhin schien es mir interessant, dass unter den geschilderten Umständen in und um die Scheide Körper vorkommen, die die Färbbarkeit mit Mucikarmin mit einander gemeinsam haben. Ob diese Stoffe nun an beiden Stellen gleichzeitig entstehen, oder nur an einer, und dann also aus der

1) Es gelang nachzuweisen, dass neben den Becherzellen das Epithel der Gallenblase und die Grundsubstanz des Trachealknorpels rot gefärbt wurde.

2) „Synovia" Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 3.

3) Zur Kenntnis der Synovia, insbesondere der mucinähnlichen Körper derselben. Virchow's Arch. Bd. 131. 1893. S. 304.

Scheide in die Umgebung oder aus dem umliegenden Gewebe in den Scheidenspalt gelangen, bleibt unklar. Die dritte Möglichkeit, dass es sich hier um ein postmortales Zersetzungsprodukt handelt, möchte ich für das Katzenmaterial bezweifeln. Dazu war hier die Konservierung zu kurze Zeit nach dem Absterben erfolgt. Handelt es sich aber bei diesem Körper um einen normalen Gewebsbestandteil, warum fehlte er dann bei dem Hundematerial? War er bei der Durchspülung restlos fortgewaschen? Ich glaube, es bleibt nichts weiter übrig, als diese auffallenden Befunde lediglich zu registrieren.

Es bleibt noch übrig, sich ein Bild von der Bedeutung der starken Durchblutung [1]) der Scheidenmembran zu machen.

Der Blutreichtum kann an dieser Stelle nur als Ausdruck lebhafter Stoffwechselvorgänge im Bindegewebe aufgefasst werden. Diese können sich in zwei Formen äussern: in Gewebsneubildung oder in Sekretion. Die Gewebsbildung ist unschwer histologisch zu verfolgen. Die relative Zahl der Kernteilungsfiguren giebt dafür einen gewissen Anhalt. Wo nun hier eine Abnutzung der oberflächlichsten Schichten durch Reibung nicht in Abrede gestellt werden kann, so würde diese Proliferation nach angestrengten Bewegungen am lebhaftesten vor sich gehen. Bei Untersuchung von Scheidenmembranen nach längerer Ruhe und dann nach angestrengtem Gebrauch des zugehörigen Muskels würde man deswegen einen Anhalt für die angedeutete Hypothese über den Zweck der starken Blutversorgung haben. In der Litteratur fanden sich Angaben über eine auffallende Zahl von Mitosen, in der inneren Zellschicht der Synovialis nirgends. Soweit ich aus meinen eigenen Beobachtungen Schlüsse auf ihr Vorkommen ziehen kann, möchte ich diese Erscheinung auch in Abrede stellen. Demnach liegt es am nächsten, den anderen Modus lebhafter Stoffwechselvorgänge für diese Zellschicht anzunehmen, also die Sekretion. Auch hierfür liegen im Sinne des Drüsen-Epithels Anhaltspunkte nicht vor. Wir haben es mit Bindegewebszellen zu thun. Trotzdem könnte eine Sekretion doch insofern vorliegen, als die Zwischensubstanz der Gewebe als

1) Disse bestreitet diesen Befund in seiner „Gewebelehre". Es heisst dort, S. 127 unter Gelenkkapseln, Schleimbeutel, Sehnenscheide: „..... Die Wand ist ganz ähnlich gebaut wie die seröse Haut; ein plattes Epithel überzieht eine gefässarme, an Lymphbahnen reiche, aus Bindegewebe und elastischen Fasern gebildete Grundlage". Die von mir geäusserte Ansicht deckt sich mit der Hagen-Torn's. Ueber präformierte Lymphbahnen in den Synovialmembranen scheinen die Untersuchungen noch in den Anfängen.

ein Produkt der Zellen angesehen wird. Diese Zwischensubstanz ist hier auffallend reichlich und scheint vorwiegend die freie Fläche der Membran nach dem Spalt hin zu bilden. Sie fiele also auch überwiegend der Abnutzung anheim, und den Zellen würde die Schaffung des Ersatzes zufallen. Nehmen wir nun statt einer rein mechanischen Abnutzung eine Art Degeneration für die oberflächlichsten Schichten der Synovialis an, so würden wir in diesem Vorgang die Fortsetzung des Processes vor uns haben, der ursprünglich zur Bildung des Spaltes überhaupt und nach Hagen-Torn der ersten Spuren Synovia führt. Es würde sich demnach die Synoviabildung im fötalen wie im extrauterinen Leben in derselben Richtung bewegen, und durch freilich äusserst langsame Gewebseinschmelzung zustande kommen. Das Fehlen specifischer Bestandteile in der Wandung und eben die Zeichen lebhaftesten Stoffwechsels mögen diese Theorie stützen. —

Ursprünglich scheint man angenommen zu haben, dass man in den Sehnenscheiden einen erworbenen Apparat des Körpers vor sich habe und sah die Ursache zu ihrer Entstehung in mechanischen Einflüssen wie Druck, Reibung und Zerrung. Diese Ansicht widerlegt schon Heinecke[1]), der bei Embryonen von 28 und 24 Wochen sämtliche Sehnenscheiden wie beim Neugeborenen entwickelt fand. Ueber die Vorgänge bei der Histogenese dieser Hohlräume stellte Ed. Retterer am Kaninchen-Embryo Untersuchungen an und berichtete in der schon oben citierten Arbeit über ihre Ergebnisse. Ich lasse die Schlusssätze dieser Abhandlung folgen:

A l'encontre de toutes ces assertions qui reposent sur de simples suppositions ou des faits mal observés, il ressort d'un examen complet et succesif de tous les stades que parcourent les organes séreux;

1° Qu'une couche de tissu conjonctif embryonaire préexiste à l'établissement de la cavité des synoviales tendineuses et des bourses muqueuses comme à celle des cavités articulaires;

2° Que ce tissu embryonaire subit une évolution spéciale de la variété dite muqueuse et finit par disparaître pour faire place à la cavité elle même;

3° Que toute gaine synoviale tendineuse, toute bourse muqueuse passent par un stade transitoire qui correspond à l'état permanent où se trouvent pendant toute la vie, les organes noyés dans une atmosphère de tissu conjonctif lâche.

---

1) Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. I. Allg. Teil.

Danach entstehen also die Sehnenscheiden in frühen entwicklungsgeschichtlichen Stadien durch mucoïde Degeneration des Gewebes, welches die Sehne von dem Widerlager trennt, gegen das sie sich später reibt. Es gleicht so die Entstehung der Sehnenscheide der der Gelenke weitgehend. In beiden Arten von Spalträumen haben wir es mit primären, in der Keimanlage begründeten Bildungen zu thun. Nehmen wir freilich an, dass die Entstehung eines Druckes durch das Wachstum der Gelenkenden bei der Entwicklung der Gelenkhöhlen eine entscheidende Rolle spielt, wie Hagen-Torn meint, so können wir hier vielleicht einen ähnlichen Mechanismus annehmen. Dazu müsste freilich erwiesen werden, dass in den fraglichen Entwicklungsstadien die vorhandene Muskelmasse schon einen derartigen Tonus besitzt, um die Sehne mit der nötigen Gewalt gegen das Widerlager anzudrücken. Wie früh die Hohlraumbildung vollendet ist, konnte ich an dem Fusse eines 12 wöchentlichen, menschlichen Embryo kontrollieren. Daran waren die Sehnenscheiden der grossen Unterschenkelmuskeln sämtlich als weite, von keinen Gewebsresten mehr ausgefüllte Spalten entwickelt. Die Begrenzungen freilich dieser Spalten sind noch nicht glattwandig, und von einer specifischen Abgrenzung ist nichts zu erkennen. Ebenso fehlen sonstige Einzelheiten. Die Scheidenmembran scheint sich allerdings noch im Fötalleben bis zu einem gewissen Grade zu entwickeln.

Das konnte ich an der Tib. ant.-Scheide einer achtmonatlichen Frühgeburt feststellen. Die Frucht war freilich kräftig ausgebildet und blieb in der Grösse nur wenig hinter einem ausgetragenen Kinde von mittlerer Entwicklung zurück. Sie war ganz in Formolwasser konserviert, also voraussichtlich auch durch Injektion. Die Färbbarkeit war gut, doch waren stellenweise Spuren von Maceration unverkennbar, auch störten mitunter Formol-Niederschläge.

Im Längsschnitt erkennt man, wie im Gegensatz zur Scheide des Erwachsenen eine Schicht lockeren Bindegewebes die Sehnen von dem Spalt trennt. (Vergl. Taf. XVI Fig. 9 u. 10.) Es ist diese Platte die kontinuierliche Fortsetzung des subfascialen Bindegewebes. Von dieser Schicht löst sich, ziemlich weit vom proximalen Scheidenende entfernt, eine dünne Platte von der Substanz los und hängt frei in den Scheidenspalt hinein. Von der Dorsalseite dieses faltenähnlichen Gebildes hebt sich ein zweiter feinerer Gewebsstreifen ab, um dann nach unregelmässigem Verlauf proximal vom Ursprung der Falte sich mit dem Ueberzug der Sehne zu vereinigen. Dieser Streifen schien mir der Querschnitt eines durch Maceration abgehobenen Bindegewebsblattes, der durch ihn auf der einen

Seite von dem Hauptspalt der Sehnenscheide abgegrenzte Hohlraum also ein Kunstprodukt. Ueber die Bedeutung des anderen Gebildes war völlige Klarheit nicht zu gewinnen. Noch am ehesten scheint die Annahme gerechtfertigt, es hier mit der Anlage einer Plic. semil. zu thun zu haben. Dabei wäre auffallend, dass sie soweit nach distal reicht, und der hinter ihr gelegene Spalt so sehr kurz ist. Berücksichtigt man aber, dass das auf der Sehne liegende Bindegewebe, wie die Vergleiche mit dem Erwachsenen ergeben, noch verschwinden oder wenigstens auf ein Minimum reduciert wird, so würde damit auch ein Schwinden dieser Falte möglich sein. Es ist doch sehr wahrscheinlich, dass wenn auch nicht die Reibung so doch der Druck gestaltend an diesen Teilen wirkt. Denken wir nun noch, dass dabei die lose Verbindung zwischen Sehne und Bindegewebsplatte noch stärker gelockert wird, bis zur Bildung eines freien Spaltes, so mag es damit gerechtfertigt erscheinen, wenn man in der beschriebenen Falte ein plicaähnliches Gebilde sieht. Wir begeben uns damit freilich auf das Gebiet der Hypothese. Sicher ist nur, dass die auf der Sehne liegenden Schichten das Material für die Plica semil. abgeben.

Die bei dem vorliegenden Entwicklungsstadium für unsere Untersuchung ausschlaggebende Partie dieses Schnittes wird am besten mit stärkeren Vergrösserungen analysiert. (Vgl. Taf. XVI Fig. 10.) Wir sehen dort den diesmal einfachen Scheidenspalt in bogenförmiger Linie blind abschliessen. Die Begrenzung bildet eine Bindegewebsplatte, die sich mit dem oft genannten Gewebe auf der Sehne nach ganz kurzem Verlauf, mit der durch die Massen des Lig. trans. verstärkten Fascie ein ganzes Stück tiefer vereinigt. Proximal von dem Umschlag sehen wir im Niveau der Scheide eine Art Spalt, der sich nach distal erweitert, ein schon wiederholt erwähntes Bild. In diesem Raum liegen verstreut losere und dichtere Fasermassen, die sich auch noch da einschieben, wo die Schenkel des Umschlags ihrer Umgebung nur anliegen, bis sie sich innig damit vereinigen. Die Membran selbst lässt sich bei Bindegewebsfärbung und stärkster Vergrösserung in eine Menge feinster dicht verfilzter Fäserchen auflösen. Sie erreichen schon hier nur an einzelnen Stellen das Lumen, werden vielmehr in der grössten Ausdehnung durch eine gelbliche, fast homogene Masse davon getrennt. In ihr sehen wir Kerne, häufig dem Lumen dicht anliegend, aber noch weit spärlicher wie beim Erwachsenen. Es ist also sowohl die Zellschicht, wie die dazwischen angenommene Intercellularsubstanz noch nicht zur völligen Entwicklung gelangt. Aehnlich wie beim Erwachsenen ist der Reichtum an kleinen Gefässen in der Umgebung der Membran. Der Querschnitt ergiebt für sie einen ähnlichen Bau.

Dass wir es hier nicht mit einer zufälligen, alleinstehenden Konfiguration zu thun haben, kontrollierte sich noch an der Streckerscheide des Hinterlaufs eines Boxer-Embryo von 24 cm Länge (bei gestreckter Wirbelsäule von der Schwanz- bis zur Schnauzenspitze gemessen).

Es zeigt sich hier die Sehnenscheide als noch ganz unregelmässig begrenzter Spalt. Allenthalben liegen noch die nackten Bindegewebsfibrillen in ihm zutage. Ausserdem ist er durch eine frontal gestellte Faserplatte mit nur ganz kleiner, in der Mitte gelegener Oeffnung zum grössten Teil in zwei voreinanderliegende Teile getrennt. Vielleicht haben wir hier einen zweiten Modus für die Bildung der Plica semil. vor uns. Die primäre Spaltbildung, die Gewebseinschmelzung hat hier eine vielleicht resistentere Schicht von drei Seiten isoliert, und es bleibt nur noch übrig, sie weiter zu verkleinern und umzuformen.

Deutlich ist auch hier schon die Bildung eines Umschlags am proximalen Ende der Scheide. Wir sehen nackte Bindegewebsfasern sich halbkreisförmig umschlagen und dann in der anderen Wand des Spaltes verschwinden. Also auch hier das Bestreben, den Spalt der Scheide von den umgebenden abzutrennen.

Aus alle dem scheint mir hervorzugehen, dass aus dem unregelmässigen Spalt, den die Sehnenscheiden im ersten Stadium der Entwicklung darstellen, ungefähr zur Zeit der Geburt ein regulärer geworden ist. Es hat sich um ihn eine an geeigneten Stellen deutlich abgrenzbare Bindegewebsverdichtung, eine Membran, gebildet. Es ist sogar augenscheinlich an einzelnen Stellen zur völligen Neuschaffung von Gewebe gekommen. An der Innenfläche finden wir die Anfänge eines Zellbelags. Wie diese Membran zustande kommt, ob auf Grund einer kongenitalen Anlage, wie sie doch für die Spaltbildung verantwortlich gemacht werden muss, oder durch den mechanischen Reiz der Bewegungen, die Beanspruchung des Bindegewebes, oder schliesslich durch die Organisation minimaler Mengen entzündlichen Exsudates, das durch die Reibung entsteht, und sich an den Scheidenenden als den Orten des geringsten Drucks am ehesten ansammeln würde, — diese Fragen seien hier unerörtert.

Dass dieser also allseitig geschlossene Raum später freilich noch einmal sozusagen eine Eröffnung erfährt, scheint a priori nicht abzulehnen. Der Vergleich zwischen der embryonalen und der erwachsenen Scheide lehrt, dass Bindegewebsschichten, die ursprünglich der Sehne auflagen und den Spalt kontinuierlich umgrenzten, zum Schwunde kommen. Als Rest von ihnen persistiert nur die Plica semil. Dabei breitet sich aber der Scheidenspalt zwischen diesen Bindegewebsschichten und der Sehne nach proximal aus. Er dringt damit allerdings in unbegrenzte Lymphspalten ein. Das mikroskopische Bild lehrt aber, dass dieser Spalt wiederum durch eine Membrane verlegt und geschlossen wird. Wann das stattfindet, und wie das vor sich geht, ist unklar. Aber das Be-

streben, eine solche limitierende Membran zu bilden, liegt augenscheinlich vor. Deswegen brauchen wir nach dem Vorausgehenden auch kein Bedenken zu tragen, die beim Hunde nachgewiesenen Verhältnisse beim Menschen entsprechend anzunehmen.

Ob dann während des extrauterinen Lebens der Apparat sozusagen vorübergehend insufficient wird, sich also neuerdings Oeffnungen unter dem Einfluss angestrengter oder excessiver Bewegungen bilden können, wage ich nicht zu entscheiden, es scheint mir das aber äusserst unwahrscheinlich.

Das gilt für den Tibialis anterior. Bei den Scheiden, welche mehrere Sehnen mit gemeinsamem Mesotenon enthalten, bei denen dann also auch die Synovialis lose angeheftet diese Sehnen umschliesst, liegen die Verhältnisse anders. Hier wäre ein Defektwerden des Synovialüberzuges und damit ein vorübergehendes Undichtwerden der Scheide theoretisch denkbar. Aber auch hier heisst es non liquet, solange Befunde fehlen.

Steht nun nicht die hier geäusserte Auffassung von den Sehnenscheiden im offenen Widerspruch zu den Injektionsresultaten und Präparationsergebnissen, im schroffen Gegensatz vor allem zu den Beobachtungen bei den Bewegungsversuchen?

Ad. 1 braucht wohl nur noch einmal auf die ausführlich besprochenen Bedenken gegen das Injektionsverfahren hingewiesen zu werden. Ich habe ja wiederholt die Umstände betont, die es zur Folge haben, dass der Spalt hinter der Plica die schwächste Stelle der Scheidenmembran enthält. Unter 33 Versuchen mit verschiedener Anordnung wiesen alle auf diesen Punkt der Scheide hin, sobald überhaupt eine Möglichkeit bestand, die Undichtigkeit der Scheide in engere Grenzen zu lokalisieren. Nur ein Fall scheint davon eine Ausnahme zu machen. Mikroskopischer Befund und Injektionsergebnisse weisen also sogar in gewisser Weise auf einander hin. Feinste Spalten im Synovialumschlag genügten niemals — das ist auch schon öfter ausgeführt — um das Durchströmen solcher Mengen Wasser in kürzester Zeit zu ermöglichen. So bleibt nichts übrig, als eine Sprengung der Scheide bei den Injektionen an dieser prädisponierten Stelle anzunehmen. Dass es dazu keiner Gewalt bedarf, habe ich verschiedentlich zu begründen versucht. Schliesslich ist früher ausgeführt, dass die Sprengung auch ausbleiben kann, wenn die Plica semil. sich schützend über diese schwächste Stelle der Scheide legt. Für diese Annahme finden wir übrigens in den Injektionsresultaten noch eine gewisse Stütze. Die Aus-

schaltung des hinteren Spalts durch die Plica muss nämlich infolge der Enge des oberen Scheidenabschnittes beim Ext. hal. long. leicht erfolgen. Darum blieb dort die Injektionsflüssigkeit auch häufig auf den Scheidenraum beschränkt (70 %). Weniger leicht kommt es zu einem entsprechenden Mechanismus infolge der komplicierten Verhältnisse und der grösseren Beweglichkeit der Synovialis beim Ext. digit. comm. long., wo wir dementsprechend in 81 % der Fälle einen Austritt der Injektionsflüssigkeit fanden.

Die Präparation, als das bedeutend gröbere Verfahren wie die mikroskopische Untersuchung, kann der letzteren gegenüber nicht zur Korrektur herangezogen werden.

Bleibt drittens der Bewegungsversuch. Für ihn ist zu berücksichtigen, dass tote Membranen durchlässiger sind wie lebende. Zweitens erfolgt auch durch geschlossene Zellschichten, wie zum Beispiel das Endothel des Bauchfells, Filtration von Flüssigkeiten in die Lymphbahnen, sobald durch abwechselnde Dehnung und Zusammenziehung die Stomata genannten Spalten zwischen den Elementen geöffnet und wieder geschlossen werden. Das lässt sich am Zwerchfell nachweisen.

Macht man sich nun die Verhältnisse im dreieckigen Bindegewebs-Spalt hinter der Plica klar, so lässt sich eine abwechselnde Steigerung und Herabsetzung des Druckes an dieser Stelle leicht konstruieren. Demnach läge hier die Möglichkeit für eine Art Pumpenmechanismus wohl vor. Ungünstiger liegen für eine Filtration durch den Umschlag die Verhältnisse wahrscheinlich hier doch im Vergleich zum Bauchfell. Es scheinen die Lymphspalten, wie schon besprochen, hier wenn auch grösser, so doch von einer dichteren, weniger durchlässigen Masse erfüllt. Doch möchte ich diesen auf unsicherer Basis beruhenden Gedanken nicht weiter verfolgen. Er verweist wieder auf das grosse noch völlig unklare Kapitel der Lymphcirkulation in der Scheidenmembran und ihrer Umgebung und die Resorption mit ihren Zusammenhängen nach oben. Vielleicht werden hier Experimente am Lebenden eher sichere Aufschlüsse geben können als die histologischen Untersuchungen und die Injektionsversuche an totem Material.

Es bleibt demnach übrig, die anatomische Konfiguration der proximal von den Scheidenpforten gelegenen Partien zu untersuchen. Eine solche Prüfung verspricht Erfolg, weil die von Weiss geschilderten Krankheitsformen nach Lokalisation und Symptomen die Annahme mechanischer Ursachen wohl zulassen. Der entzündliche

Process muss sich in einem Raum abspielen, der begrenzt wird: vorn von der Fascia cruris, medial von der lateralen Tibia-Fläche, nach hinten dem Lig. interosseum und lateral von einer von der Fascie zur Fibula in die Tiefe ziehenden derben Bindegewebsplatte. Durch diese Teile werden die Spalten, die zwischen den drei Streckern des Unterschenkels liegen, erstlich einmal abgeschlossen. Unser Interesse beansprucht nun vorwiegend die Gegend von 10 bis 20 cm oberhalb der Malleolarlinie[1]) und in dieser Höhe der Spalt zwischen Fascie und Streckgruppe, der am ehesten der Untersuchung an Lebenden zugänglich ist. An seiner Bildung beteiligen sich direkt nur Tib. ant. und Ext. digit. comm. long., während der Ext. hal. long. schon zwischen beiden in der Tiefe liegt. Die diesen Muskel von den beiden andern trennenden lockeren Bindegewebsspalten anastomosieren aber natürlich breit mit dem vorher genannten. In diesem reicht die Muskelmasse des Tib. ant. bis 14 cm über die Malleolarlinie, von da nach abwärts liegt die Sehne der Fascie an. Die übrigen Muskelfasern vereinigen sich von hinten und oben kommend mit ihrer Sehne. Die Zahl 14 cm ist der Durchschnitt von vier Messungen an der Leiche. Sie wurde kontrolliert an vier Männern verschiedener Grösse, bei denen die Muskelmasse des Tib. ant. im Kontraktionszustande für das Auge deutlich abgrenzbar war. Diese Messungen ergaben 17 cm Abstand von der Malleolarlinie im Durchschnitt. Rechnet man davon die früher erwähnte Exkursionsbreite der Tibialissehne, also 3,5 cm ab, so resultiert die dem Leichenbefund sehr ähnliche Zahl von 13,5 cm, die dann der maximalen Plantarflexion mit Senkung des medialen Fussrandes entspräche. Beim Ext. digit. comm. long. reichen die vier Sehnen bis ca. 5 cm über die Malleolarlinie in Mittelstellung des Fusses und der Zehen. Geben wir nun den Sehnen keine nennenswerte Dehnungsfähigkeit, was wir wohl ohne grossen Fehler thun können, so resultiert, dass die Sehne des Tib. ant. sich gegen die Fascie um 3,5 cm verschieben kann. Der Spalt, in dem sich diese Bewegungen vollziehen, ist nun von lockerem Bindegewebe eingenommen, das sich auffallend verschieden verhielt. Mitunter, wenn auch selten, zeigte es eine auffallend dichte Textur bei weicher Konsistenz. In anderen Fällen sah man beim Abheben der Fascie nur ganz vereinzelte, feine Bindegewebslamellen sich anspannen und einreissen. Es musste dann fast ein Spalt, wenn auch nicht mit abgeglätteten Wänden hier bestanden haben. In drei

1) Vgl. die Arbeit Weiss. S. 520.

Fällen fand sich in diesem Spalt sogar eine schleimige, fadenziehende Flüssigkeit, die an Synovia erinnerte.

Besonders interessant war unter diesen ein Befund (I. Nr. 22): Die Scheide hatte sich bei Lufteinblasung als undicht erwiesen. 5,5 cm über der Malleolarlinie bestand eine Plic. semil., vor ihr eine typische Tasche, hinter ihr stösst die Sonde an zwei Stellen auf keinen Widerstand. Nun wurde die Fascie längs der Tibiakante eingeschnitten und zur Seite gezogen. Dann heisst es im Protokoll weiter: Man gelangt in einen Spaltraum mit glatten Wänden. Die Sehne scheint darin nackt vorzuliegen. Der Raum endet 10,5 cm über der Malleolarlinie ähnlich wie am oberen Abschluss von Sehnenscheiden, d. h. es besteht eine Plic. semil., die die Sehne eng umschliesst. Nach vorn zur Fascie schlagen sich Membranen über. Sie bilden eine Tasche, durch welche die Sonde nicht hindurchdringt. Der Rand der Plica geht seitlich von der Sehne in schmale, scharfe, längsverlaufende Falten über. Zu erwähnen wäre noch, dass von der Sehne sich, wenn auch mit einiger Mühe, eine dünne Membrane abpräparieren liess, die doch nicht mit Sicherheit als Synovialmembran sogar für makroskopische Betrachtung angesprochen werden konnte.

Trotzdem ist die Aehnlichkeit dieses Spaltes mit einer Sehnenscheide frappierend. Die fadenziehende Flüssigkeit kann durch Diffusion bei einer Leiche, die noch dazu injiciert war, dorthin gelangt sein. Das darf nicht zu weiteren Schlüssen verwendet werden. Aber die Konfiguration am Ende dieses Spaltes ist ein Zustand, der intra vitam bestanden hat. Ob wir es mit einer typischen Scheide zu thun hatten, hätte sich freilich sicher nur mikroskopisch entscheiden lassen. Unklar blieb auch die Abgrenzung des oberen Spaltes gegen die typische Sehnenscheide. Gerechtfertigt bleibt jedenfalls der Verdacht, dass hier neben oder im Zusammenhang mit ihr ein zweiter scheidenähnlicher Spaltraum bestand. Die Verdichtung des Bindegewebes zwischen Fascie und Sehne, die oberhalb der normalen Scheidengrenze bestand, ist eine auch sonst immer beobachtete Tatsache und widerspricht nicht der Annahme einer Kommunikation zwischen beiden Spalträumen.

Es liegt kein Grund vor, das Auftreten von wandständigen Fibrinniederschlägen infolge sehr langdauernder Bewegungen in diesem oberhalb der Scheide gelegenen Spalt in Abrede zu stellen. Die Exkursionen der Sehne sind so gross, wie in der typischen Scheide. Freilich fehlt hier ebenso wie die Knickung der Sehne über einer feststehenden Unterlage auch die starke Reibung. Diese ist aber wieder relativ grösser als in der Fussbeuge infolge der fehlenden Abglättung der reibenden Flächen.

Es entspricht nun die Ausdehnung des hier gefundenen Spaltes in Lage und Höhenausdehnung annähernd der Zone, die Weiss als Sitz der Entzündung beschreibt. Scharfe Grenzen können wir in den von aussen erkennbaren Erscheinungen nicht erwarten. Selbst über der inneren Tibiafläche, wo nichts als Haut, Fett und Periost liegt, wurde ein entzündliches Oedem gefunden und das Knarren kann wohl fortgeleitet auf weitere Strecken gefühlt werden. Eine ähnliche Irradiation der Erscheinungen müssen wir auch nach anderen Richtungen annehmen. Alle umliegenden Spalten können von dem Exsudat okkupiert werden, soweit sie in den von mir oben beschriebenen definitiven Grenzen liegen. Freilich scheinen gewisse Linien doch nicht überschritten zu werden. Nach oben mag die konstante innige Verbindung der Muskelsubstanz mit der Fascia cruris diese Abgrenzung bedingen. Diese Verwachsung ist ja bekanntlich weiter hinauf so fest, dass eine Trennung der Fascie vom Muskel ohne Substanzverlust unmöglich wird. Das gleiche gilt in dieser Höhe vom Ext. digit. comm. long., der ja hier mit dem Tib. ant. untrennbar verwachsen ist. Die Fascie wird dort Muskelursprung. Nach unten mag die Einengung der Strecklage durch das derbe Lig. transv. das Exsudat am Vorschreiten hindern, wie auch Weiss annimmt.

Nach dem Gesagten ist es also wahrscheinlich, dass eine mitunter vorkommende Spaltbildung zwischen Fascia cruris und der sich stark gegen sie verschiebenden Sehne des Tib. ant. oberhalb der Scheide nach starken Anstrengungen Sitz einer fibrinösen Entzündung wird. Diese kann sich auf die kommunicierenden Gewebsspalten ausdehnen. Es resultiert der Symptomen-Komplex der krepitierenden Entzündung in dem entsprechenden Gebiet an der Mitte der äusseren Fläche des Unterschenkels.

Zusammenfassung.

Am Fuss eines 12wöchentlichen, menschlichen Embryo finden wir die Scheiden um die grossen Sehnen der Unterschenkelmuskeln schon als weite Höhlen ausgebildet. Von einer specifischen Wandung oder zelligen Auskleidung dieser Räume ist in dem genannten Entwicklungsstadium noch nichts zu sehen. Auch sonstige Einzelheiten sind nicht erkennbar. Bis zur Geburt kommt es dann zur Bildung einer Bindegewebsschicht, die den Scheidenraum gegen andere Spalträume abgrenzt. Gleichzeitig findet man an vielen Stellen die Innenfläche dieser Membran mit einer dünnen, homo-

genen aber trübe aussehenden, sich gegen das umliegende faserige Bindegewebe nicht scharf absetzenden Masse überzogen. In ihr liegen zahlreiche aber unregelmässig angeordnete Kerne. Die Membran und ihre nächste Umgebung enthält sehr viel Blutgefässe.

Die drei Sehnenscheiden der Fussbeuge haben durchschnittlich folgende Lage und Ausdehnung: Es überragt die Malleolarlinie die Scheide

des M. tib. ant. um 5,5 cm,

des M. ext. hall. long. um 1,0 cm,

des M. ext. digit. comm. long. um 3 cm.

Die Scheide des Tib. ant. hat eine Durchschnittslänge von 8 cm, die des Ext. hall. long. endet fast immer in der Höhe des ersten Tarsometatarsalgelenks.

Die Scheide des M. tib. ant. stellt voraussichtlich einen regulären, allseitig geschlossenen Spalt dar. Er ist auf der konkaven Seite der Sehne in grösster Ausdehnung einfach. Seitlich und hinter der Sehne wird dieser Spalt durch Faltung des Mesotenon und reichliche Faltenbildung der Synovialis parietalis kompliciert. Diese Falten bestehen im Inneren aus lockerem Bindegewebe und Fett und sind den Plicae synoviales des Kniegelenks vergleichbar. Diesen analog dürften sie sich dank ihrer Plasticität den Lageveränderungen der Sehne und den dadurch bedingten Aenderungen in der Form des Scheidenspaltes kompensatorisch anpassen. Im obersten Teil der Scheide wird die Sehne fast immer von einer oder mehreren Plicae semilunares überlagert. Es ist das eine Fortsetzung des lockeren, den Spalt zwischen Sehne und Fascia cruris ausfüllenden Bindegewebes in den Scheidenspalt hinein. Die Plica entsteht entweder dadurch, dass das sie bildende Gewebe von der mucoïden Degeneration verschont bleibt, die zur Bildung des Scheidenspaltes führt, oder es atrophiert später das auf der Sehne liegende Bindegewebe z. B. infolge des Druckes bis auf die Plica.

Im späteren Leben stellt die Plica semilunaris ein die Sehne hülsen- oder manchettenförmig von vorn her halb umfassendes Gebilde dar. Ihre Länge schwankt zwischen 1 und 2 cm. Vor und hinter ihr setzt sich der Scheidenspalt noch proximalwärts fort. Der freie Rand der Plica ist halbmondförmig ausgeschnitten, zugeschärft wie abgeschliffen und läuft in der Scheidenwand als scharfe Kante distal allmählich verstreichend aus. An ihren freien Flächen ist sie mit Synovialis überzogen, die sich vor ihr in gebogener Linie

auf die Fascie überschlägt. Die so entstehende Tasche bildet den höchsten Punkt der Scheide. Hinter der Plica schlägt sich die Scheidenmembran auf die Sehne über. Dieser Umschlag stellt als quantitativ reducierter Teil und infolge seiner Ausspannung über einen äusserst lockeren Spalt den schwächsten Punkt der Scheidenwand dar.

Bei der Sehne des Tib. ant. des Menschen beträgt die Verschiebung eines beliebigen Punktes der Sehne gegen einen feststehenden der Fascie in maximo 3,5 cm. Bei den Bewegungen folgen die Plicae semilunares in geringer Breite, in dem sie sich ineinanderschieben und wieder ausdehnen. Die Verschiebungen der Sehne am oberen Scheidenende erfolgen also im Wesentlichen zwischen Plica und Sehne und müssen dort durch Faltenbildung der Synovialis ausgeglichen werden.

Proximal von dem Ende der Scheide des Tib. ant. liegt die Sehne dieses Muskels der Unterschenkelfascie in einer durchschnittlichen Ausdehnung von 8 cm an. Das die beiden Gebilde vereinigende Bindegewebe erfährt mitunter eine Auflockerung bis zur Bildung eines grossen Spaltraums. Bei den in diesem Niveau stattfindenden ausgiebigen Bewegungen kann man in diesem anatomischen Substrat ein prädisponierendes Moment für das Vorkommen von krepitierenden Entzündungen sehen.

Im histologischen Bilde ist der Scheidenspalt allseitig von einer dünnen Bindegewebsmembran umgeben, die sich überall da, wo er auf der Sehne endet, mit dieser innig verschmilzt. Die Innenfläche dieser Membran ist in sehr wechselnder Dicke von einer homogenen Masse überzogen, in der wir eine Schicht von Zellen finden. Beide Bestandteile der Synovialis überziehen auch die Scheidenfläche der Sehne. Die Natur der genannten homogenen Substanz, ihre Ausdehnung sowie das Verhalten der Zellen zueinander, ist noch unklar. Das die Scheide umgebende lockere Bindegewebe zeigt einen grossen Reichtum an längsgerichteten, feinen, elastischen Fasern, während in der Scheidenmembran solche nicht nachgewiesen werden können. Umsponnen wird die Scheide von einer auffallend grossen Menge kleiner, längsgerichteter Blutgefässe, die auch in die Scheidenmembran eindringen. Ein Zusammenhang dieser ausgiebigen Blutversorgung der Scheidenmembran mit der Synovialbildung ist naheliegend. In dem Vorhandensein dieses feinen Blutgefässnetzes liegt andererseits ein prädisponierendes Moment für die Entstehung embolischer Entzündungen der Scheide.

Es liegt auf der Hand, dass die vorliegende Arbeit die Mehrzahl der vielen interessanten Fragen der Sehnenscheiden-Anatomie nur flüchtig berühren konnte, ohne sie zu lösen. Sie stellt sozusagen nur einen Vorstoss in dies wenig bearbeitete, vielfach unklare Gebiet dar und hat ihren Zweck erfüllt, wenn sie als Grundlage für weitere Forschungen dienen kann. Um das zu erreichen hat sie auch die wichtigsten technischen Erfahrungen mit anführen müssen, damit anderen die zahlreichen vergeblichen Versuche erspart blieben. Vor allen Dingen aber mussten in ihr ausdrücklich die Fragen hervorgehoben werden, die bei den Untersuchungen auftauchten, um so auf den Weg zum Ausbau und zur Abrundung unserer Kenntnisse hinzuweisen.

Litteratur.

1) Bardeleben-Haeckel, Atlas der topograph. Anatomie des Menschen. Jena, Fischer 1901. — 2) Disse, Gewebelehre. — 3) Ehrlich und Weigert, Mikroskopische Technik. — 4) Frerichs, Synovia. Wagner's Handbuch der Physiologie. Bd. 3. — 5) O. v. Hagen-Torn, Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 21. — 6) Hartmann, Die Sehnenscheiden und Synovialsäcke des Fusses. Morpholog. Arbeiten von G. Schwalbe. Bd. 5. H. 2. 1895. — 7) Harujiro Araï (Japan), Gefässe der Sehnen. Anatom. Hefte. I. Abteil. 103. Heft. (Bd. 34, H. 2) 1907. — 8) Heinecke, Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868 (2 Hefte). — 9) W. Henke, Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegungen. Heft 1. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter 1872. — 10) His, Häute und Höhlen des Körpers, ein akad. Progr. Basel 1865. — 11) Joessel, Lehrbuch der topogr. Anatomie. Bd. 1. Bonn, Cohen u. Sohn 1884. — 12) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen Bd. 1. Leipzig 1889. — 13) Kotchy, Ueber die Anatomie der Sehnenscheiden. Mitteil. des Vereins der Aerzte in Steiermark. 29. Versammlung 1892. — 14) Minot, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1894. — 15) Neumeister, Lehrbuch der physiolog. Chemie. Jena, Fischer 1897. — 16) Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Abteil. III. 7. Aufl. Leipzig 1906. — 17) Retterer, Sur le développement des cavités closes tendineuses et des bourses muqueuses. Compt. rend. de la soc. de biol. 10e série. Tome II. — 18) Salkowsky, Zur Kenntnis der Synovia, insbesondere des mucinähnlichen Körpers derselben. Virchow's Arch. Bd. 131. 1893. — 19) Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2. Leipzig 1901. — 20) Testut, Traité d'anatomie humaine. Tome I. Paris 1889. — 21) Tillaux, Traité d'anatomie topographique avec application à la chirurgie. Paris 1887. — 22) Tourneux, Sur le revêtement endothelial des tendons de la queue des rongeurs. Compt. rend. hebdomad. de la soc. de biologie. 1901. Séance du 22. Juin. — 23) Weiss, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Tendovaginitis crepitans. Diese Beiträge Bd. 54. H. 2. — 24) Wollenweber, Ueber Blutgefässe der Sehnen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 14. H. 2. 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XVI.

Taf. XIII—XIV.

Fig. 1. Schematischer Längsschnitt durch eine injicierte Scheide des Tibialis ant. mit einer Plica semil. Die Synovialis ist durch eine rote Linie markiert. Der zwischen der Sehne t und der Scheide s gelegene Hohlraum wird von oben her durch das Hineinragen der Plica semil. (ps) in zwei Teile zerlegt: den engen hinteren Spalt fp und die weitere vordere Tasche ba. Nach hinten ist die Sehne durch das Mesotenon mit dem Knochen (k) und seinem Periost (po) verbunden. Nach oben geht das Mesotenon in den Muskel M über. Proximal von der Scheide liegt zwischen Fascia comm. (fc) und Sehne einmal das Peritenonium ext. (pe) und dann eine Schicht lockeren Bindegewebes (sb), die sich nach unten kontinuierlich in die Plica. semil. fortsetzt. Das Peritenonium ext. geht nach oben in das Perimysium ext. über, das an der mit dem Pfeil S bezeichneten Stelle mit der Fascia comm. verschmilzt.

Fig. 2. Querschnitt durch die injicierte Scheide eines Tibialis ant. in der Höhe der einfachen Plica semil. Die Synovialis ist durch eine rote Linie markiert. Die Sehne t ist mit dem umgebenden Bindegewebe durch das Mesotenon m und auf diese Weise auch mit dem Periost (po) und dem Knochen k verbunden. Der Scheidenraum ist durch die Plica semil. in zwei völlig getrennte Teile geschieden. Der vordere — im Bilde obere — weitere wird von der Fascie (fc) resp. der Scheide nach hinten durch die Plica semil. und seitlich durch den Synovialumschlag begrenzt. Der hintere ist um die Sehne angeordnet, wird durch das Mesotenon unterbrochen und ist am engsten auf der Vorderseite der Sehne hinter der Plica semil. (ps) dem hinteren Spalt fp.

Fig. 3. Schematischer Querschnitt durch die injicierte Scheide eines Tibialis ant. dicht unterhalb der Plica semil. Der ringförmige Scheidenspalt ist hier schon einheitlich und wird nur durch das schmalere Mesotenon (m) unterbrochen. Nach vorne wird er durch die Fascia comm. (fc) begrenzt. Seitlich und hinter der Sehne liegen beiderseits in der Scheidenwand zwei spitze Zacken (f), die unteren Ausläufer der im Schnitt nicht mehr getroffenen Plica semilunaris.

Fig. 4. Querschnitt durch die halbe Sehnenscheide des Tibialis ant. eines Hundes in der Höhe des Lig. transv. Der komplicierte Scheidenspalt ist nach oben vom Lig. transv. (lt), ihm gegenüber von der Sehne (t) und im übrigen von unregelmässig gestalteten

Fett- und Bindegewebsmassen begrenzt. Die Partie m ist ein Teil des Mesotenon, daneben liegt die eine Plica synovialis (p). Stellenweise setzt sich an diesen die Scheidenmembran als dunklerer Streifen ab. Zahlreiche Gefässlumina liegen der Synovialis an. Die innere Fläche derselben bedeckt eine Kernreihe. (Der Winkel, der einen Teil der Sehne und des gefalteten Mesotenon abgreift, bezeichnet den in Fig. 5 stärker vergrösserten Teil eines benachbarten Schnittes).

Fig. 5. Querschnitt eines kleinen Abschnittes der Scheide des Tibialis ant. eines Hundes bei Vergrösserung 1:555 (vgl. Fig. 4). Die Sehne (t), kenntlich am straffen Bindegewebe und den strahligen Kernen, ist überzogen von dem dünnen Peritenon. ext. (pe) und einer strukturlosen Schicht (sh). In ihr liegen zahlreiche Kerne meist von der freien Fläche abgerückt. Der Sehne gegenüber grenzt den Scheidenhohlraum eine Partie aus dem gefalteten Mesotenon m ab. Es besteht dies Gebilde aus lockerem Bindegewebe, Fettzellen (a) und zahlreichen Gefässen (z. B. bei vv). Die freie Fläche nimmt eine homogene Schicht (sh) mit einer Kernreihe ein. Beide Ueberzüge sind an der mit dem Pfeil bezeichneten Stelle nicht deutlich zu erkennen, und die scharfe Abgrenzung des Scheidenraums ist an dieser Stelle unmöglich.

Taf. XV.

Fig. 6, 7, 8. Längsschnitt durch das obere Ende der Scheide des Tibialis ant. eines Hundes. In der durch die Buchstaben bezeichneten Reihenfolge aneinander gefügt, stellen die drei Tafeln ein Ganzes dar. Der in Fig. 7 a noch zum Teil einfache Spalt wird durch ein zungenförmig von oben hineinragendes Gebilde, die längsgeschnittene Plica semilunaris (ps), in zwei Teile geteilt: die vordere Tasche (ba) und den hinteren Spalt (fp). Scheide und Plica wird von der stellenweise sich deutlich absetzenden Synovialis parietalis überzogen. Der vordere Spalt (ba) endet in Fig. 7 c da, wo der Pfeil U 1 hinweist, mit einem Umschlag der stark gefalteten Synovialmembran. Auf der Sehnenseite ist die Synovialbekleidung der Plica semil. nur locker mit der Bindegewebsmasse dieser Platte verbunden und schlägt sich bei U 2 auf die Sehne über. Der Umschlag ist durch zwei gebogene Konturen markiert: eine doppelte mit den zwischenliegenden dunkelen Kernen — die dem Beschauer zugekehrte Schnittfläche der Synovialis. Die andere Kontur ist weniger deutlich, nur einfach und deutet die andere Schnittfläche der Umschlagsmembran in dem etwas dicken Schnitt an. Zwischen beiden Konturen liegen undeutliche Kerne — die schräg von der proximalen Fläche gesehene Umschlagsmembran. Oberhalb davon liegt eine spitzwinklig-dreieckige hellere Partie, eine Auflockerung des

Bindegewebes, die sich ein Stück nach oben zwischen Peritenonium ext. (pe) und den zwischen Fascia cruris (fc) und Sehne (t) gelegenen derberen Bindegewebsschichten (sb) verfolgen lässt. Die Substanz der Plica semil. stellt eine Fortsetzung des mit sb bezeichneten Gewebes dar.

Taf. XVI.

Fig. 9. Längsschnitt durch die Scheide des Tibial. ant. einer Frühgeburt von 8 Monaten. Der Muskel M setzt sich von hinten an die Sehne t an. Nach dem Scheidenraum zu wird diese von einer locker mit ihr verbundenen Bindegewebsschicht bedeckt, von der sich ein gebogenes Gebilde ps, wahrscheinlich eine Plica semil., abhebt. Das dieser anliegende weisse Feld ist auf der anderen Seite von einer durch Maceration abgehobenen Bindegewebslamelle begrenzt, hat also mit dem Scheidenraum nichts zu thun. Der Sehne gegenüber wird der Scheidenspalt von dem Lig. transv. (lt) und der Fascia abgeschlossen. An der durch den Pfeil pS bezeichneten Stelle endigt die Scheide in gebogener Linie. Oberhalb des Scheidenendes ist das Gewebe sehr stark aufgelockert (vgl. Fig. 10).

Fig. 10. Ausschnitt aus dem in Fig. 9 in Uebersicht dargestellten Präparat bei einer Vergrösserung von 1 : 650. Zwischen der Sehne t und dem Lig. transv. lt sind eine Reihe von Bindegewebsschichten (sb) angeordnet, in die von unten der Scheidenspalt eindringt. Bei U wird dieser durch die schleifenförmig angeordnete Gewebsschicht s abgeschlossen, die aus verfilzten feinen Fasern besteht und mehrere kleine Gefässe enthält. An der dem Lumen zugewandten Fläche ist stellenweise die faserige Struktur verwischt, während eine Reihe von Kernen in unregelmässigen Abständen dort auftritt. Oberhalb des Umschlags ist das Gewebe in einem ungefähr dreieckigen Felde sehr stark aufgelockert. Man sieht nur ganz vereinzelte, dünne, krause Fasern hindurchziehen.

XVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: **PROF. DR. H. KÜTTNER.**

Die Serumdiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen.

Von

Dr. **Hermann Coenen,**

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XVII.)

Der serologische Nachweis der Staphylokokkeninfektion kann auf vier Wegen angebahnt werden, erstlich mit Hilfe der Agglutination nach Art der Gruber-Vidal'schen Typhusreaktion, zweitens durch den Nachweis der specifischen Staphylokokkenantitoxine, drittens durch die Cutisreaktion, viertens durch den opsonischen Index. Von den Staphylo-Opsoninen und deren Wert für die Diagnose sehen wir zunächst ab und behalten uns dies für eine spätere Publikation vor, da die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen sind.

Beschäftigen wir uns also zunächst mit der

1. Agglutination.

Im Jahre 1902 machten Kolle und Otto die Beobachtung, dass es durch Vorbehandlung von Kaninchen mit pathogenen Staphylokokken gelingt, ein Serum zu gewinnen, das Aufschwemmungen von Traubenkokken in Kochsalzlösung agglutiniert. Diese Agglutination trat sogar in 1200facher Verdünnung noch ein. Die Autoren folgerten aus ihren Versuchen, dass hochwertiges, mit menschenpathogenen Traubenkokken hergestelltes Serum ein Er-

kennungsmittel ist für echte pathogene Traubenkokken, und dass man mit Hilfe der Agglutination die pathogenen Staphylokokken von den saprophytischen Kokkenarten unterscheiden kann. Einige Jahre vorher hatte Silvestri in zwei Fällen menschlicher Staphylokokkeninfektion Agglutination des Serums auf die betreffenden Kokken gefunden. Nach einem im Jahre 1901 von Nicolas und Lesieur der biologischen Gesellschaft in Paris erstatteten Berichte agglutinierte allerdings ein von einer Ziege hergestelltes Staphylokokkenserum von drei Staphylokokkenstämmen nur den einen, Osteomyelitis, nicht zwei andere Traubenkokkenstämme. Pröscher bestätigte aber die Arbeiten von Kolle und Otto, indem sein Serum nur Staphylokokken aus Eiterungen agglutinierte, nicht solche aus der Luft, von der Haut, aus Vaccinelymphe. Veiel konnte durch Agglutination und Hämolysinversuche die Staphylokokken des chronischen Ekzems identificieren mit den eigentlichen Eiterkokken und dieselben auf diese Weise trennen von den Staphylokokken der normalen Haut. Die grossen Versuchsreihen von Klopstock und Bockenheimer schliessen sich im grossen und ganzen den Ergebnissen von Kolle und Otto an; jene Autoren beobachteten aber einige Ausnahmen. Von 26 aus pathologischen Zuständen des Menschen gezüchteten Kokkenstämmen wurden 4 von einem hochwertigen pathogenen Kaninchenserum und 5 von dem eigenen Serum nicht agglutiniert. Ein mit Lufttraubenkokken hergestelltes Serum agglutinierte einige Luftkokkenstämme, andere nicht, auch nicht Eiterkokken. Demnach musste die allgemeine Fassung des Kolle-Otto'schen Satzes, dass die Agglutination der Traubenkokken mittels hochwertigen Serums ein gutes Differenzierungsmittel zwischen pathogenen und saprophytischen Kokkenarten sei, eine Einschränkung erfahren. Beitzke, der die Agglutinationsbildung der Staphylokokken im Wesentlichen an der Leiche studierte und mit 41 Stämmen und 36 Leichensera und 8 Sera von gesunden Menschen arbeitete, hat keine unmittelbaren Beziehungen zwischen Menschenvirulenz, Agglutinierbarkeit und Hämolysinbildung erkennen können. Er glaubt, dass die Frage, ob die Agglutinationsprüfung der Staphylokokken am Krankenbette praktisch verwertet werden könne, bei der ungemeinen Häufigkeit der Staphyloagglutinine beim Menschen, die jeweils eine Folge der so oft eintretenden Staphylokokkeninfektionen ist, zu verneinen sei. Kutscher und Konrich studierten an einer grossen Versuchsreihe von 57 Stämmen mit zugehörigen hochwertigen Sera, deren Titer bei 1 : 2000 bis 10 000 lag, die Gesetze der Agglutination

und Hämolysinbildung der Staphylokokken. Die genannten Autoren müssen anerkennen, dass es auch bei den saprophytischen Stämmen eine schwache Agglutination giebt, und dass zwischen pathogenen und nicht pathogenen Stämmen eine Art Mitagglutination vorkommt, und dass auch unter den pathogenen Staphylokokken solche sind, die sich als schwer agglutinabel erweisen, dass aber die Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Traubenkokkenarten im Sinne von Kolle und Otto stets mit Hilfe hochwertiger Immunsera gelingt. Nach Kutscher und Konrich muss man also für diese Untersuchungen sehr hochwertige Immunsera verwenden. Die negativen Resultate, die Klopstock und Bockenheimer zu verzeichnen hatten, erklären sich nach den genannten Autoren durch die zu niedrige Valenz der verwandten Sera.

Immerhin geht aus den Veröffentlichungen der Litteratur, insbesondere aus der Tabelle II der Abhandlung von Kutscher und Konrich deutlich hervor, dass die pathogenen Staphylokokkenstämme verschiedene biologische Eigenschaften haben, die sich in dem verschiedenen Verhalten derselben bei der Agglutination mit hochwertigen Sera ausdrücken und zur Schlussfolgerung führen, dass die Staphylokokken verschiedene Rezeptoren im menschlichen Körper zur Verfügung haben.

Aus diesem Grunde schien es uns eine wichtige Aufgabe zu sein, dies Verhalten der Staphylokokken mit den betreffenden menschlichen Sera bei menschlichen Eiterungen zu prüfen. Diese Untersuchungen machte ich — dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Geheimrat C. Flügge — im hiesigen hygienischen Institut.

Im Ganzen standen 21 Staphylokokkenstämme zur Verfügung, darunter 3 weisse, die übrigen goldig. (Siehe Tafel A.) Sie stammten meist von Osteomyeliten, Phlegmonen, Abscessen und ähnlichen Eiterungen. 14 dieser Stämme wurden mit den Seren der betreffenden Patienten gemischt, derart, dass nach Möglichkeit jeder Stamm mit jedem Serum untersucht wurde.

Die Prüfung der Agglutination geschah nach den Vorschriften von Kolle und Otto. Statt des von der Decke reflektierten Lichtes nahmen wir aber direktes Lampenlicht, das durch einen schmalen Spalt des Lampenschirms unter das schräg gehaltene Reagenzglas geworfen wurde, so dass die Besichtigung desselben von oben mit einer Lupe stattfand. Die bei den Traubenkokken eintretende Agglutination ist manchmal so fein, dass sie dem emmetropen Auge

Tafel A. Staphylokokken-Stämme.

Nr.			Patient	Alter	Krankheit
1	Staphyloc. pyog. aureus	Verflüssigt Gelatine	Hindemit	18 J.	Osteomyelitis femoris
2	"	"	Fischer	6 J.	Osteomyelitis humeri Epiphysenlösung
3	"	"	Ender	10 J.	Osteomyelitis femoris Otitis media metastatica
4	"	"	Heider	12 J.	Osteomyelitis femoris
5	"	"	Jüttner	44 J.	Phlegmone pedis Fract. malleol. complicata Sepsis
6	"	"	Partsch	—	Pathogener Stamm aus dem hygienischen Institut
7	"	"	Quindt I	39 J.	Impetiginöses Ekzem a. Hals
8	"	"	Quindt II	39 J.	Tiefer Drüsenabscess von Fall 7
9	"	"	Hackel, G.	48 J.	} Phlegmone colli
10	pyog. albus	"	Hackel, W.	48 J.	} Tabes dorsalis
11	"	"	Dylla	7 J.	Osteomyelit. utriusque tibiae
12	pyog. aureus	"	Lischek	22 J.	Panaritium
13	"	"	Stape	21 J.	Panaritium
14	"	"	Rausch	18 J.	Furunkel im Nacken
15	pyog. albus	"	Völke	62 J.	Phlegmone manus
16	pyog. aureus	"	Stöber	23 J.	Panaritium
17	"	"	Madenberg	9 J.	Osteomyelitis chron. femoris
18		"	Benke	18 J.	Furunkel im Nacken
19	"	"	Raabe	16 J.	Furunkel im Nacken
20	"	"	Jap	—	Saprophytischer Stamm aus Kot
21	"	"	Renrew	—	Saprophytischer Stamm aus Staub.

leicht entgeht, während ein Myoper im Vorteil ist. Bei unserer Versuchsanordnung, die allerdings auch einige Uebung erfordert und ein ausgeruhtes Auge zur Bedingung macht, glauben wir aber ziemlich genaue Resultate abgelesen zu haben. Es ist klar, dass die absoluten Zahlenwerte bei den verschiedenen Versuchern auch verschieden ausfallen. Dies ist eine Folge der Beleuchtung und nicht zum wenigsten der Uebung. Zur Vergleichung können also nur die relativen vergleichenden Werte herangezogen werden. Es kommt darauf an, dass alle Versuche und Prüfungen gleichmässig ausfallen. Dann kann man die Resultate vergleichen und daraus Schlüsse ziehen.

Von den folgenden 14 Tabellen entspricht jede einem bestimmten Staphylococcus, der mit den Sera der angeführten Patienten geprüft wurde. So wurden im Ganzen etwa 200 Serumanalysen gemacht, von denen 162 notiert sind.

Tabelle 1. Stamm Partsch.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 : 10	20	40	80	160	320	640	1280	1600
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+	+			
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+	+	+			
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+	+	+		
4	Heider	„	+	+	+	+	+	+			
5	Schmidt	„	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	Völke	Phlegmone manus	+	+	+	+					
7	Pankalla	Lumbago	0								
8	Werner	Ostitis luica	+	+	+						
9	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	+	+	+						
10	Stache	Panaritium articulare	+	+	+	+	+				
11	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+	+	+	+	+		
12	Hackel	Phlegmone colli	+	+	+	+	+	+	+		
13	Wollny	Sarcoma humeri	+								
14	Sangerhausen	Fr. radii	+	+							

Tabelle 2. Stamm Hindemit.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 : 10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+	+	
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+	+		
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+	+	
4	-Heider	„	+	+	+	+	+	+	
5	Schmidt	„	+	+	+	+	+	+	
6	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+	+	+			
7	Völke	Phlegmone manus	+	+	+				
8	Pankalla	Lumbago	0						
9	Werner	Ostitis luica	+	+	+				
10	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	+	+	+	+			
11	Hackel	Phlegmone colli	+	+	+	+	+		
12	Stache	Panaritium articulare	+	+	+	+			

Tabelle 3. Stamm Fischer.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 : 10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+				
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+			
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+					
4	Heider	„	+	+					
5	Schmidt	„	+	+	+				
6	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+					
7	Völke	Phlegmone manus	0						
8	Dokoupiel	Peritonitischer Abscess	+	+					
9	Pankalla	Lumbago	+	+					
10	Werner	Ostitis luica	0						
11	Petersilge	Tumor costae	±						
12	Sangerhausen	Fr. radii	+						

Tabelle 4. Stamm Ender.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 : 10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+		
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+	+	+	
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+		
4	Heider	"	+	+	+	+	+		
5	Schmidt	"	+	+	+	+	+	+	
6	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+	+	+			
7	Völke	Phlegmone manus	+	+	+				
8	Dokoupiel	Peritonitischer Abscess	+	+	+	+			
9	Pankalla	Lumbago	+	+					
10	Werner	Ostitis luica	+	+	+				
11	Petersilge	Tumor costae	+	+	+				
12	Sangerhausen	Fr. radii	+						

Tabelle 5. Stamm Heider.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 : 10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+		
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+			
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+			
4	Heider	"	+	+	+	+	+	+	
5	Schmidt	"	+	+	+	+	+	+	
6	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+	+	+			
7	Völke	Phlegmone manus	+	+	+	+	+		
8	Dokoupiel	Peritonitischer Abscess	+	+	+	+			
9	Pankalla	Lumbago	+	+	+				
10	Werner	Ostitis luica	0						
11	Petersilge	Tumor costae	+	+	+				
12	Sangerhausen	Fr. radii	+	+	+				

Tabelle 6. Stamm Jüttner.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 : 10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+			
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+	+		
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+	+		
4	Heider	"	+	+	+	+	+		
5	Schmidt	"	+	+	+	+	+		
6	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+	+	+	+	+	
7	Völke	Phlegmone manus	+	+	+				
8	Dokoupiel	Peritonitischer Abscess	+	+	+				
9	Pankalla	Lumbago	+	+	+				
10	Werner	Ostitis luica	+						
11	Petersilge	Tumor costae	0						
12	Sangerhausen	Fr. radii	0						

Tabelle 7. Stamm Hackel (gelb).

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 :						
			10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+						
2	Ender	„	+	+	+	+			
3	Heider	„	+	+					
4	Schmidt	„	+	+	+	+	+		
5	Völke	Phlegmone manus	+	+	+				
6	Pankalla	Lumbago	+	+					
7	Werner	Ostitis luica	+						
8	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	0						
9	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+				
10	Hackel	Phlegmone colli	+	+					

Tabelle 8. Stamm Hackel (weiss).

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 :						
			10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+					
2	Ender	„	+	+	+	+			
3	Heider	„	+	+	+				
4	Schmidt	„	+	+	+	+	+		
5	Völke	Phlegmone manus	+	+	+				
6	Pankalla	Lumbago	+	+					
7	Werner	Ostitis luica	+						
8	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	0						
9	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+				
10	Hackel	Phlegmone colli	+	+	+				

Tabelle 9. Stamm Quindt I.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1 :						
			10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+					
2	Ender	„	+	+	+	+	+		
3	Heider	„	+	+	+	+			
4	Schmidt	„	+	+	+	+	+		
5	Völke	Phlegmone manus	+	+					
6	Pankalla	Lumbago	+	+					
7	Werner	Ostitis luica	+						
8	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	0						
9	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+				
10	Hackel	Phlegmone colli	+	+					

Tabelle 10. Stamm Quindt II.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1:						
			10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+					
2	Ender	"	+	+	+	+	+		
3	Heider	"	+	+	+	+			
4	Schmidt	"	+	+	+	+	+		
5	Völke	Phlegmone manus	+	+					
6	Pankalla	Lumbago	+	+					
7	Werner	Ostitis luica	0						
8	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	0						
9	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+				
10	Hackel	Phlegmone colli	+	+					

Tabelle 11. Stamm Völke.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1:						
			10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+					
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+				
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+	+			
4	Heider	"	+	+	+	+			
5	Schmidt	"	+	+	+	+	+	+	
6	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+	+	+			
7	Pankalla	Lumbago	+	+	+				
8	Werner	Ostitis luica	+	+	+	+			
9	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	+	+					
10	Petersilge	Tumor costae	+	+					
11	Sangerhausen	Fr. radii	+	+					
12	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+	+			
13	Hackel	Phlegmone colli	+	+	+	+			

Tabelle 12. Stamm Dylla.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1:						
			10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+				
2	Ender	"	+	+	+	+	+	+	
3	Heider	"	+	+	+	+	+		
4	Schmidt	"	+	+	+	+	+	+	
5	Jüttner	Phlegmone pedis	+	+	+				
6	Völke	Phlegmone manus	+	+	+				
7	Dylla	Osteomyelitis tibiae	+	+	+	+			
8	Pankalla	Lumbago	+	+	+	+			
9	Werner	Ostitis luica	+	+					
10	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	0						
11	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+				
12	Hackel	Phlegmone colli	+	+	+	+			

Tabelle 13. Stamm Jap.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1: 10	20	40	80	160	320	640	1280
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	+	+	+					
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+	+	+	+			
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+	+					
4	Heider	„	+	+						
5	Schmidt	„	+	+	+	+	+	+	+	+
6	Völke	Phlegmone manus	+	+	+	+				
7	Pankalla	Lumbago	0							
8	Werner	Ostitis luica	+	+	+					
9	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	+	+	+	+				
10	Stache	Panaritium articulare	+	+	+	+				
11	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	+	+	+	+				
12	Hackel	Phlegmone colli	+	+	+					
13	Sangerhausen	Fr. radii	+							

Tabelle 14. Stamm Renrew.

Nr.	Namen	Krankheit	Serumverdünnung 1: 10	20	40	80	160	320	640
1	Hindemit	Osteomyelitis femoris	0						
2	Fischer	Osteomyelitis humeri	+	+					
3	Ender	Osteomyelitis femoris	+	+					
4	Heider	„	+						
5	Schmidt	„	+	+					
6	Völke	Phlegmone manus	0						
7	Pankalla	Lumbago	0						
8	Werner	Ostitis luica	0						
9	Rossdeutscher	Periostitis traumatica	0						
10	Stache	Panaritium articulare	0						
11	Quindt	Lymphadenitis colli absc.	0						
12	Hackel	Phlegmone colli	0						

Betrachten wir zunächst die Tabellen 1 bis 12, welche die pathogenen Stämme behandeln, während 13 und 14 sich mit saprophytischen Staphylokokken befassen. In erster Linie interessiert uns die Wirksamkeit der von nicht an Staphylomykosen leidenden Menschen stammenden Sera. Dies sind die Patienten: Pankalla (Lumbago), Werner (Ostitis luica), Rossdeutscher (Periostitis traumatica), Wollny (Sarcoma humeri), Sangerhausen (Fractura radii), Petersilge (Tumor costae). Die Sera dieser Patienten agglutinierten in höchstens 40facher Verdünnung die Stämme: Partsch, Fischer, Ender, Heider, Jüttner, Hackel (weiss), Hackel (gelb), Quindt I, Quindt II; einige von diesen Sera (Rossdeutscher-Serum + Stamm Hindemit; Pankalla-Serum + Stamm Dylla; Werner-Serum + Stamm Völke) agglutinierten sogar bis 80. Darüber aber nicht

mehr. Man kann demnach annehmen, dass normale Sera höchstens in 80facher Verdünnung Agglutination bewirken.

Die Wirksamkeit der staphylomykotischen Sera ist stärker, daher tritt die Agglutination noch bei stärkerer Verdünnung auf. So agglutinierte das Serum von Schmidt noch in einer Verdünnung von 1600 den Stamm Partsch, in einer Verdünnung von 320 die Stämme Hindemit, Ender, Heider, Völke, Dylla; in einer Verdünnung bis zu 160 die Stämme Jüttner, Hackel (gelb), Hackel (weiss), Quindt I und Quindt II. Die osteomyelitischen Sera Nr. 1 bis 5 der Tabellen 1 bis 6 haben durchweg eine Agglutinationsfähigkeit über 80, meist bis 320. Diese Erscheinung ist aber nicht ganz regelmässig und hat Ausnahmen bei dem Stamme Fischer, Heider, Jüttner. In den übrigen Tabellen 7—12, denen Stämme von nicht so schweren Eiterungen zu Grunde liegen wie den ersten sechs, sind zwar auch die Agglutinationswerte der genannten osteomyelitischen Sera die höchsten der Tabellen, aber es ist doch in der Agglutination ein deutlicher gradueller Unterschied den betreffenden Stämmen gegenüber zu bemerken. Die Agglutinationswerte sind eben im Ganzen niedriger, als in den ersten sechs Tabellen.

Die von geringfügigeren Eiterungen (z. B. Panaritien) stammenden Sera verhalten sich den Staphylokokkenstämmeu gegenüber ziemlich passiv. Agglutinationswerte von 160 und mehr finden wir nur bei Völke-Serum + Stamm Heider, Hackel-Serum + Stamm Hindemit, Serum von Quindt, Hackel und Stache + Stamm Partsch. Im übrigen liegen die Agglutinationswerte nicht über der Schwelle der normalen Sera.

Bei der Durchsicht der Tabellen fällt das verschiedene Verhalten der einzelnen Staphylokokkenstämme in die Augen. Manche sind gut, manche schlecht agglutinabel. So sind die Stämme Partsch, Hindemit, Ender, Heider, Jüttner gut, die Stämme Völke und Dylla mittelmässig, die übrigen, namentlich auch der osteomyelitische Stamm Fischer, schlecht agglutinabel. Der weisse Staphylokokkenstamm von Hackel und der gelbe, sowie der aus einer oberflächlichen Eiterpustel und der aus einem tiefen Halsabszess gezüchtete Stamm des Patienten Quindt verhalten sich untereinander ziemlich gleich. Der weisse Stamm Dylla ist von einer Osteomyelitis gezüchtet, als die Krankheit schon lange ins granulierende Stadium übergegangen war, so dass dies möglicherweise nicht der eigentliche Erreger der Osteomyelitis ist. Deshalb ist dieser Stamm auch nicht den anderen osteomyelitischen Stämmen angereiht. Immerhin ist

er mittelkräftig agglutinabel.

Die beiden saprophytischen Stämme (Tabelle 13 u. 14) verhalten sich verschieden. Während der Stamm Renrew fast gar nicht agglutiniert wird, zeigt der Stamm Jap eine gute Agglutinationsfähigkeit.

Nach alledem hängt also die Erscheinung der Agglutination ab einerseits von der Agglutinabilität des betreffenden Staphylokokkenstammes, andererseits von der Menge der im Serum vorhandenen, auf den betreffenden Stamm gestimmten Agglutinine. Stammt z. B. das Serum von einem Patienten, der mit einem schwer agglutinablen Stamm inficiert ist, so kann es vorkommen, dass das Serum des Patienten den zugehörigen Staphylokokkenstamm schlechter agglutiniert, als einen fremden Stamm. So agglutiniert z. B. das Serum Fischer den gleichnamigen Stamm nur bis 80, den Stamm Partsch bis 320.

Um die Ausfälle im Phänomen der Agglutination (siehe Tabelle 15) bei den Staphylokokkenstämmen zu unterdrücken, machte ich auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Flügge den Versuch, mit Mischkulturen, die mit Formalin abgetötet waren, auszukommen, ähnlich wie dies v. Lingelsheim bei Meningokokken und Hilgermann bei Typhus mit Erfolg geübt haben. Diese Versuche hatten aber keinen besseren Erfolg. Die Häufchenbildung trat meist erst später als nach 24 Stunden auf und war in den normalen und osteomyelitischen Seren kaum unterschieden, so dass es sich hier vielleicht wohl nur um eine Präzipitinwirkung gehandelt haben dürfte, nicht um die Fällung specifischer Agglutinine. Auch frische Mischkulturen auf Agar, die aus einer Bouillonmischkultur gezüchtet waren, gaben keine besseren Resultate. Am sichersten waren immer die Erfolge der Agglutination mit einem gut agglutinablen Stamm, z. B. Partsch, Ender.

Tabelle 15.

Serum	Stamm				
	Hindemit	Fischer	Ender	Heider	Jüttner
Hindemit	■		■	■	
Fischer	■		■		■
Ender	■		■		■
Heider	■		■	■	■
Jüttner					■

■ = Agglutination in Serumverdünnung 160 und höher.

2. Bestimmung des Antilysinwertes.

Der zweite Weg des serologischen Staphylokokkennachweises stützt sich auf die von Neisser und Wechsberg im Jahre 1901 näher studierte Eigenschaft des Staphylokokkentoxins, die roten Blutkörper aufzulösen, also eine Hämolyse zu bewirken. Dies Staphylolysin, das allen pathogenen Traubenkokken eigen ist und den saprophytischen fehlt, erzeugt nun im menschlichen Körper ein Gegengift, das Antilysin. Können wir dies in vermehrter Menge im Serum eines Patienten nachweisen, so können wir folgern, dass der Betreffende an einer Staphylokokkeninfektion leidet.

Diese hämolytische Eigenschaft des Staphylotoxins wurde zuerst von Kraus im Jahre 1900 festgestellt; Neisser und Wechsberg studierten dasselbe dann in grossen Versuchsanordnungen genauer und stellten vor allem klar, dass nur die pathogenen Traubenkokken dies Toxin producieren, nicht die saprophytischen. Fast alle späteren Untersucher haben sich Neisser und Wechsberg angeschlossen, so z. B. die Autoren Veiel, Kutscher und Konrich u. A. Lohr dagegen glaubte an der Hand eines zur Sektion gekommenen Falles von Staphylokokkensepsis die Hämolysinbildung als eine charakteristische Eigenschaft der pathogenen Staphylokokken verneinen zu müssen. Er züchtete bei seiner Patientin drei Stämme, einen während des Lebens aus dem angenommenen Ausgangspunkt der septischen Allgemeininfektion, dem Panaritium, je einen aus dem Blut und der Cervix uteri der Leiche. Der erste aus dem Panaritium gezüchtete Stamm war ein Hämolysinbildner, die beiden aus der Leiche gewonnenen nicht. Er schliesst daraus, dass die Hämolysinbildung nicht eine Eigenheit der pathogenen Traubenkokken sei, dass also die Bestimmung des Staphylolysins keine Methode sei zur Unterscheidung von den pathogenen und saprophytischen Staphylokokken. Vorausgesetzt, dass die kulturellen Resultate von Lohr richtig sind, und dass die Patientin nicht an einer durch das Puerperium bedingten Infektion gestorben ist, angenommen also, dass der doch immerhin seltene Fall vorlag, dass ein Panaritium zum Ausgangspunkt der bakteriellen Allgemeininfektion wurde, ohne sich lokal zur progredienten Phlegmone zu entwickeln, so können wir doch aus den bakteriologischen Resultaten Lohr's nur folgern, dass der erste aus dem Panaritium gezüchtete Stamm wirklich pathogen war, während die beiden aus der Leiche gezüchteten möglicherweise Saprophyten waren. Dies ist auch

nicht wunderbar. Jedenfalls kann ein nicht über jeden Zweifel erhabener Fall nicht ohne weiteres die hämolysierende Eigenschaft der pathogenen Staphylokokken in Abrede stellen. Die späteren Untersucher haben denn auch diese Eigenschaft der pathogenen Traubenkokken stets gefunden. Nach Fraenkel und Baumann hatten alle aus krankhaften Zuständen stammenden Staphylokokken hämolytische Wirkung, so dass nach diesen Autoren die Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken leicht möglich ist.

Der Gedanke, diese hämolysinbildende Thätigkeit zur Diagnostik heranzuziehen und aus dem serologischen Nachweis von vermehrtem Antilysingehalt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Staphylokokkeninfektion zu stellen, ist bisher nur in einer umfangreicheren Arbeit von E. Schultze, C. Bruck und G. Michaelis verwirklicht. Diese Autoren fanden bei echten Staphylokokkenerkrankungen den Antilysinwert des Serums um das 10- bis 100fache vermehrt. Ein Antilysinwert von 10 verrät demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Staphylokokkenerkrankung. Weichardt ist der einzige, der diese Untersuchungen an einigen Fällen der Erlanger Klinik nachgeprüft und bestätigt hat.

Deshalb lag es uns nahe, die Staphylomykosen der Küttner'schen Klinik in dieser Weise zu untersuchen und dann diese Resultate auch in Parallele zu setzen mit den Agglutinationsprüfungen, um so einen Ueberblick über die serodiagnostischen Methoden der Staphylokokkenerkrankungen zu gewinnen. Die Bereitung des Staphylolysins geschah ganz nach den Angaben von Neisser und Wechsberg durch etwa 13tägige Kultivierung eines pathogenen Staphylokokkenstammes in einer Bouillon von $^2/_6$ Alkalität und Filtration mit Kitasatofiltern.

Zur Erzeugung des Toxins haben wir die beiden Stämme Jüttner und Partsch benutzt. Wir gewannen so mehrere Toxine, die auf ihre hämolytische Kraft geprüft sich artgleich, aber quantitativ in ihrer hämolysierenden Wirkung verschieden verhielten. So war das 13tägige Filtrat des Stammes Jüttner doppelt so kräftig, als das von Partsch. Dies zeigen die Hämolyseversuche. Auf den Tafeln bedeutet das ganz schwarze Quadrat (■): komplette Hämolyse; das schwarz-weisse Quadrat (▣): inkomplette Hämolyse; das Zeichen ⊂⊃: eine Kuppe.

Tafel B. Toxin Jüttner.

Toxinmenge	0,2	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	
	auf 2 ccm mit 0,9% NaCl-Lösung aufgefüllt je 1 Tropfen frisches Kaninchenblut.						2 Stunden bei 37°, dann 24 Stunden im Eisschrank.
	■	■	■	◘	⊂⊃	0	

Die niedrigste komplett lösende Dosis des von dem Staphylokokkenstamm des Patienten Jüttner stammenden Hämolysins für Kaninchenblutkörperchen ist also 0,05 ccm.

Um den Antihämolysinwert eines zu prüfenden Blutserums zu finden, wurden in eine Reihe von Reagenzgläsern fallende Mengen des Blutserums und je die zweifach komplett lösende Dosis dieses Toxins (= 0,1) gegeben. Diese Mischung wurde mit Kochsalzlösung auf 2 ccm aufgefüllt und dann für 1 Stunde in den Brutschrank gestellt, damit Toxin und Antitoxin sich binden konnten. Darauf kam in jedes Röhrchen 1 Tropfen frisches Kaninchenblut, die Röhrchen blieben unter öfterem Umschütteln noch 2 Stunden im Brutschrank und kamen dann 24 Stunden auf Eis. Dann konnten die Resultate abgelesen werden.

Dieselben ergaben die folgenden Tafeln:

Tafel C. Toxin Jüttner.

Nr.	Toxinmenge = 2 × L. c.		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
	Serumverdünnung 1 :		100	200	400	800	1600	3200	6400	
1	Pankalla	Lumbago	0	◘	■	■	■	■	■	
2	Stankow	Geheilte Fraktur	0	0	◘	■	■	■	■	
3	Sangerhausen	Fractura radii	0	0	◘	■	■	■	■	
4	Petersilge	Tumor costae	0	◘	■	■	■	■	■	
5	Schmidt	Osteomyelitis femoris	0	0	0	0	0	◘	■	Agglutination bis 1600
6	Heider	„	0	0	0	0	0	◘	■	
7	Ender	„	0	0	0	0	◘	■	■	
8	Lonzek	Phlegmone manus	0	0	0	0	◘	■	■	Ausgedehnte Phlegm.
9	Schumann	Mastitis puerp.	0	0	0	0	◘	⊂⊃	■	
10	Hindemit	Osteomyelitis femoris	0	0	0	◘	⊂⊃	■	■	

Nr.	Toxinmenge = 2 × L. c.		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
	Serumverdünnung 1 :		100	200	400	800	1600	3200	6400	
11	Stache	Panaritium articulare	0	0	0	0	▣	■	■	Seit ¼ Jahr bestehend
12	Hackel	Lymphaden. Abscess	0	0	0	▣	■	■	■	
13	Quindt	„	0	0	0	▣	■	■	■	
14	Jüttner I	Phlegmone cruris	0	◡	▣	■	■	■	■	Nach kompl. Malleolarfraktur
15	Jüttner II	„	0	0	◡	▣	■	■	■	
16	Jüttner III	„	0	0	0	◡	▣	■	■	
17	Völke	Phlegmone manus	0	▣	■	■	■	■	■	Spät in d. Rekonvalescenz untersucht
18	Stape	Panaritium	0	0	▣	■	■	■	■	
19	Dokoupiel	Peritonit. Abscess	▣	■	■	■	■	■	■	
20	Loreck	Interdig. Phlegmone	0	▣	■	■	■	■	■	
21	Biegert	Tb. Pyonephrose	0	◡	▣	■	■	■	■	
22	Wende	Panaritium	▣	■	■	■	■	■	■	
23	Biegler	„	0	▣	■	■	■	■	■	
24	Rossdeutscher	Traumatische Periostitis	0	0	▣	■	■	■	■	
25	Werner	Syphilitische Ostitis	0	0	▣	■	■	■	■	S. Fall 23 der Arb. über Serolog. Syphil.-Nachweis. Dieses Heft.

Tafel E. Toxin Partsch.

Nr.	Toxinmenge = 2 × L. c.		0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
	Serumverdünnung 1 :		100	200	400	800	1600	3200	6400	
1	Pankalla	Lumbago	0	▣	■	■	■	■	■	
2	Stankow	Geheilte Fraktur	0	▣	■	■	■	■	■	
3	Sangerhausen	Fract. radii	0	0	▣	■	■	■	■	
4	Petersilge	Tumor costae	0	0	▣	■	■	■	■	
5	Schmidt	Osteomyelitis femoris	0	0	0	0	0	▣	■	
6	Heider	„	0	0	0	0	0	▣	■	
7	Ender	„	0	0	0	0	▣	■	■	

Nr.	Toxinmenge = 2 × L. c.		0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
	Serumverdünnung 1 :		100	200	400	800	1600	3200	6400	
8	Lonzek	Phlegmone manus	0	0	0	0	◘	■	■	
9	Schumann	Mastitis puerperalis	0	0	0	0	◘	■	■	
10	Hindemit	Osteomyelitis femoris	0	0	0	◘	■	■	■	
11	Stache	Panaritium articul.	0	0	0	0	◡	◘	■	
12	Hackel	Lymphaden. Abscess	0	0	0	◘	■	■	■	
13	Quindt	„	0	0	0	◘	■	■	■	
14	Jüttner I	Phlegmone cruris	0	◡	◘	■	■	■	■	
15	Jüttner II	„	0	0	◡	◘	■	■	■	
16	Jüttner III	„	0	0	0	◡	◘	■	■	
17	Völke	Phlegmone manus	0	◘	■	■	■	■	■	
18	Stape	Panaritium	0	0	◘	■	■	■	■	
19	Dokoupiel	Peritonit. Absc. Interdig.	0	◘	■	■	■	■	■	
20	Loreck	Phlegmone	0	◘	■	■	■	■	■	
21	Biegert	Tb. Pyonephrose	◡	◘	■	■	■	■	■	
22	Wende	Panaritium	0	◘	■	■	■	■	■	
23	Biegler	„	0	0	◘	■	■	■	■	
24	Rossdeutscher	Traumat. Periostitis	0	◘	■	■	■	■	■	
25	Werner	Syphil. Ostitis	0	0	◘	■	■	■	■	
26	Inder I	Osteomyelitis tibiae	0	0	0	0	0	◘	■	(S. Fig. 1 Tafel)
27	Fischer	Osteomyelitis humeri	0	0	0	0	0	◘	■	

Die Serumverdünnungen begannen meist mit 1 : 100, da bei Beginn mit nur 10 facher Verdünnung die Resultate sich zu sehr in die Länge zogen und so die Reagenzglasständer kaum ausreichten.

Die mit dem Toxin Partsch gefundenen Hämolyseergebnisse decken sich fast genau mit den Resultaten des Toxins Jüttner. Es musste natürlich zu den Serumversuchen bei dem halb so stark wirksamen Toxin Partsch die doppelte Dose (0,2) verwandt werden.

Tafel D. Toxin Partsch.

Toxinmenge	0,2	0,1	0,05	0,025	0,01	0,005	2 Stunden bei 37°, dann 24 Stunden im Eisschrank.
	auf 2 ccm mit 0,9% NaCl-Lösung aufgefüllt je 1 Tropfen frisches Kaninchenblut						
	■	■	◘	◡	0	0	

Nach den Tafeln C und E ist das im normalen Serum vorhandene Antilysin noch in 200 facher Verdünnung imstande, das hämolytische Gift der Traubenkokken zu paralysieren. Dies erhellt aus

den Fällen 1—4, die an keiner Staphylokokkeninfektion litten. Dagegen zeigt eine Hemmung der Hämolyse bei 400facher Serumverdünnung bereits einen erhöhten Antilysinwert, also eine Staphylokokkeninfektion, an. Dies finden wir in Fall 10, 12, 13, 16. Den höchsten Antilysinwert haben die Sera der Fälle 5, 6, 7, 8, 9, 11. Bei den osteomyelitischen Staphylokokkenerkrankungen der Knochen hat also das Serum die höchste Valenz. Demnach eignen sich diese Knochenerkrankungen für die Serumdiagnose am besten, weil der Antilysinwert des Serums am weitesten vom normalen Schwellenwert entfernt liegt und deshalb die Reaktion einen deutlichen Ausschlag giebt. In Fall 24 und 25 konnten wir eine Staphylokokkeninfektion der Knochen auf Grund der Probe ablehnen und fanden dementsprechend als Aetiologie der Knochenwucherung in dem einen Falle ein Trauma, im anderen die Lues.

Interessant verhalten sich die Sera 14—16. Die Proben sind in Zwischenräumen von einem Patienten entnommen, der unter dem Bilde der fortschreitenden Staphylokokkenphlegmone zugrunde ging. Die ersten beiden Serumproben hatten noch normalen Antilysinwert, waren aber doch schon in der Valenz graduell verschieden. Die dritte dagegen wies mit dem Fortschreiten des Processes einen deutlich erhöhten Antilysingehalt auf. Kurz vor dem Tode verschwand das Antilysin ganz. Peritonitische oder tuberkulöse Infektionen (19, 21) haben keinen Einfluss auf den Antilysinwert des Serums. Ebenso führen die Fingereiterungen, obwohl sie oft von Staphylokokkeninfektionen stammen, selten zu erhöhtem Antilysingehalt, da die Eiterungen hierzu im allgemeinen nicht lange genug bestehen, denn wir wissen, dass auch in Reagenzglasversuchen das specifische Staphylokokkengift, das im menschlichen Körper das Gegengift, das Antistaphylolysin erzeugt, verhältnismässig spät erscheint.

Da die Resultate der Tafel E sich fast akkurat decken mit denen der Tafel C, so brauchen wir auf die Fälle 1—25 nicht näher einzugehen. Dagegen ist der Fall 26 der Tafel E noch der besonderen Berücksichtigung wert, da er den Wert der Staphylokokkendiagnostik mit Hilfe des Serums besser beleuchtet, als die vorhergehenden Fälle. Der Patient, der mit unklaren Erscheinungen und fieberlos in die Klinik kam, hatte einen Befund, der für eine syphilitische Erkrankung der Tibia sprach, zumal das Röntgenbild jene charakteristischen Knochenherde mit umschriebenen Wucherungen präsentierte, die man auf Grund der Röntgenstudien als Knochengummata anspricht. (Siehe Taf. XVII, Fig. 1.) Die Serumuntersuchung da-

gegen entschied gleich stark für Osteomyelitis; in 1600facher Verdünnung paralysierte das Serum noch das Staphylokokkengift. Hier war also ein abnorm hoher Antilysinwert nachzuweisen. So lautete die serologische Diagnose: Osteomyelitis. Der Verlauf gab uns vollständig recht; es entwickelte sich eine sehr schwere Osteomyelitis mit Durchbruch ins Kniegelenk und septischen Erscheinungen. Der Eiter lieferte gelbe Traubenkokken in Reinkultur. —

Durch Filtration an verschiedenen Tagen wurden verschiedene Toxine von verschiedener Kraft gewonnen, derart, dass die später abfiltrierten Extrakte mehr Hämolysin enthielten, als die vorhergehenden. Die folgende Tafel F zeigt den Unterschied dieser so gewonnenen Toxinqualitäten. Dieselben sind nach der Stärke geordnet und mit Buchstaben bezeichnet. Die Versuchsanordnung war dieselbe, wie die bei den früheren Prüfungen angewandte. Die komplette Lösung bezieht sich immer auf 1 Tropfen Kaninchenblut in 2 ccm Kochsalzlösung.

Tafel F.

Toxin	0,2	0,1	0,05	0,025	0,01
A	■	■	■	■	■
B	■	■	■	■	□
C	■	■	■	□	0
D	■	■	■	□	0
E	■	■	□	0	0
F	■	□	0	0	0

Die Tafel G zeigt wiederum, dass die höchsten Antilysinwerte bei den osteomyelitischen Knochenerkrankungen und bei der Mastitis vorkommen. Wir ersehen aus derselben auch, dass Streptokokkeninfektionen, wie Erysipele (36, 39), Infektionen vom Darm aus (32, 40) und Tuberkelinfektionen (35) keinen Einfluss haben auf den Antilysingehalt des Serums gegenüber Staphylolysin.

Die beiden Empyeme (29, 38) zeigten die Serumreaktion auf Staphylokokken nicht. Beide waren metapneumonisch entstanden, also keine reinen Staphylokokkeninfektionen, obwohl sich aus dem Eiter des Falles 29 gelbe Traubenkokken züchten liessen. Dasselbe war der Fall bei dem Leberabscess (45), der auch Staphylokokken enthielt. Wie es zu erklären ist, dass hier kein erhöhter Antilysinwert des Serums auftrat, ist nicht ohne weiteres klar. Vielleicht kann man annehmen, dass in den erwähnten Fällen die Trauben-

Tafel G. Toxin C der Tafel F.

Nr.	Toxinmenge		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
	Serumverdünnung 1 :		100	200	400	800	1600	3200	6400	
28	Grosser	Scoliosis	■	■	■	■	■	■		
29	Gräger	Empyem	0	□	■	■	■	■		
30	Inder II	Staphylokokkensepsis	◡	□	■	■	■	■		In schwerem allgemein sept. Stadium; im früheren Stadium noch Antilysin. (S. Tafel E. 26.)
31	Zedler	Panaritium	0	0	□	■	■	■		
32	Kuhnert	Peritonit. Abscess	□	■	■	■	■	■		
33	Gutzeit	Phlegmone manus	□	■	■	■	■	■		
34	Schelenz	Phlegmone cubiti	□	■	■	■	■	■		
35	Apelt	Tb. Drüsen am Hals	□	■	■	■	■	■		
36	Sitte	Erysipel	■	■	■	■	■	■		
37	Liebsch	Abscess am Oberschenkel	0	□	■	■	■	■		
38	Pietsch	Empyem	0	0	◡	□	■	■		
39	Klammt	Phlegmone manus. Erysipel	□	■	■	■	■	■		
40	Fuhrmann	Peritonit. Abscess	□	■	■	■	■	■		
41	Hartlieb	Coxa vara	■	■	■	■	■	■		
42	Lichthorn	Mastitis puerp.	0	0	0	0	□	■		
43	Wenzel	Osteomyelitis tibiae	0	0	0	0	0	□		(Siehe Fig. 2 Tafel)
44	Kalusa	„	0	0	0	0	□	■		
45	Raasche	Leberabscess	0	◡	□	■	■	■		Exitus nach 4 Wochen

kokken eine mehr saprophytische Lebensweise führten, aber nicht die direkte Ursache der Eiterung waren. Vielleicht kann aber auch in diesen Fällen schwerster Infektion an ein direktes Versagen der Antitoxinbildung gedacht werden, da einige Serumproben (z. B. 26 Tafel E und 30 Tafel G) zeigten, dass eine übermässige Infektion, die den Tod zur Folge hatte, keine Erhöhung des Antilysins mehr verursachte.

Mag dem sein, wie ihm wolle, der Hauptbereich der Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen sind die osteomyelitischen Infektionen. Hierbei hat sie auch praktisch die grösste Bedeutung, denn mancher Knochenherd kann weder klinisch noch röntgologisch gedeutet werden und wird dann durch die Untersuchung des Serums klargestellt. Dafür ist Fall 43 der Tafel F ebenso belehrend, wie Fall 26 der Tafel E. Unsere Diagnose hiess centrales Sarkom. Das Röntgenbild (Taf. XVII, Fig. 23), das durch mehrfache Operationen seinen ursprünglichen Charakter verloren hatte, schien für centrales Sarkom zu sprechen. Die Serumreaktion entschied scharf für Staphy-

lokokkeninfektion. Der nachträglich eingeholte Bericht des behandelnden Arztes, der den Patienten zuerst operiert hatte, gab der Serumdiagnose vollkommen recht.

3. Cutisreaktion.

Nach der Ausbreitung, die die Pirquet'sche Hautreaktion bei Tuberkulose erfahren hat, und nach der Empfehlung einer ähnlichen Cutisreaktion zu diagnostischen Zwecken bei Diphtherie durch Schick und bei Typhus durch Link schien es nicht aussichtslos, auch bei den Staphylokokkenerkrankungen eine Cutisreaktion zu versuchen. Ich machte dies mit abfiltriertem und eingeengtem Toxin des Stammes Jüttner und mit durch Hitze abgetöteten nicht filtrierten Bouillonkulturen von Staphylokokken. Selbstverständlich wurden die Filtrate und Sterilisate durch Impfung genau auf ihre Bakterienfreiheit geprüft. Von den Toxinen wurde das Toxin A der Tafel F am meisten verwandt, bei erwachsenen Personen sogar in dreifach eingedicktem Zustande (3 A). Dies eingedickte Toxin 3 A machte verschiedentlich üble Nebenerscheinungen; dabei war nach der Eindickung die hämolytische Kraft stark herabgesetzt. So betrug die komplett lösende Dosis von A 0,01 für Kaninchenblut, die Dosis von 0,2 des Toxins 3 A löste das gleiche aber noch nicht komplett. Dies Verhalten illustriert schön, dass die blutkörperchenauflösende und die entzündungerregende Wirkung des Staphylokokkentoxins auf zwei ganz verschiedenen Körpern beruht; hier hatte die hämolytische Komponente durch den Eindickungsprocess an Intensität erheblich abgenommen, das entzündungserregende Gift war aber dadurch stark erhöht worden.

In der Art der Impfung folgte ich Petruschky, indem ich auf dem Oberarm zwei mit Toxin geimpfte Kreuze zeichnete und etwas tiefer ein nicht mit Gift beschicktes Kontrollkreuz anlegte.

Bei der Impfung fiel zunächst auf, dass die mit Toxin gemachten Wunden stärker bluteten, während das Kontrollkreuz fast nie Blut zeigte. Dies ist wohl eine Folge der hämolytischen Wirkung des Staphylotoxins. Eine eiweissverdauende, tryptische Thätigkeit des Traubenkokkengiftes konnte dagegen auf Löffler-Platten nicht nachgewiesen werden.

An den geimpften Hautstellen bildete sich nun an den nächsten Tagen eine deutliche Entzündung, die sogar oft mit centraler Flüssigkeitsausschwitzung und Eiterpustelbildung einherging, ja sogar manchmal in der Mitte eine kleine pockenähnliche Effloreszenz hatte.

Tafel H.

Nr.	Namen	Krankheit	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	
1	Fischer	Fractura humeri	1	1	0	0	0	0	0	
2	Klammt	Phlegmone manus	1	2	1	0	0	0	0	
3	Haase	Tbc. pedis Mischinfektion	4	3	2	1	0	0	0	
4	Blaschke	Carcinoma recti	1	2	2	1	0	0	0	
5	Dietrich	Hasenscharte	1	3	2	1	0	0	0	
6	Rematura	Little'sche Krankh.	1	2	1	0	0	0	0	
7	Mettke	Osteomyelit. humeri	3	4	4	3	2	1	0	Quaddeln
8	Benke	Glutäal-Abscess	1	2	3	2	0	0	0	
9	Grossek	Scoliosis	2	2	1	0	0	0	0	
10	Lassmann	Phlegmone pedis	1	2	2	1	0	0	0	
11	Hartelt	Coxa vara	4	1	1	0	0	0	0	
12	Strauss	Kniekontusion	2	1	0	0	0	0	0	
13	Siering	Omarthritis	1	2	2	1	0	0	0	
14	Schumann	Distorsio	2	3	3	2	1	0	0	
15	Mosche	Phlegmone cubiti	3	4	4	3	2	1	0	Quaddeln
16	Kawalski	Coxitis	2	3	3	2	1	1	0	
17	Sitte	Phlegmone cubiti	3	4	3	2	1	0	0	
18	Schirbel	Erysipel	1	2	1	1	0	0	0	
19	Lichthorn	Mastitis puerp.	3	4	3	3	2	1	0	Quaddeln
20	Hahn	Weichteilwunde	3	3	2	1	0	0	0	
21	Krekelt	Coxitis tb.	2	3	2	1	0	0	0	
22	Kober	Plattfuss	1	2	1	0	0	0	0	
23	Makowski	Akne	3	5	4	4	3	2	1	Nekrose
24	Kalusa	Osteomyelitis	2	3	2	1	0	0	0	
25	Liebsch	Abscess am Bein	2	3	3	1	0	0	0	

Obenstehende Tafel H giebt eine Uebersicht über die Entzündungserscheinungen bei der Cutanimpfung mit Staphylokokkengift. Die jedesmaligen Reaktionserscheinungen sind in 5 Graden ausgedrückt.

Unter allen Patienten hatte Patient 23 die stärkste Reaktion. Durch Veiel wissen wir, dass die pathogenen Staphylokokken sehr oft in der Haut, besonders bei chronischen Ekzemen, gefunden werden. Dieser Patient hatte eine ausgebreitete Akne über dem ganzen Körper mit zahlreichen kleinen Furunkeln und Eiterpusteln. Daher erklären sich wohl bei diesem Patienten die starken nekrotisierenden Erscheinungen bei der Impfung. Von den übrigen Patienten reagierten 3, 7, 15, 17, 19 am meisten. Diese hatten allerdings Krankheitserscheinungen, die auf Staphylokokkeninfektionen beruhen. Andererseits hatten aber auch Patienten mit keiner derartigen Infektion ziemlich starke Hautrötungen, so 11, 20, 21, wenn sie auch im Ganzen weniger reagierten. Wenn man somit auch im Grossen und Ganzen bei Staphylomykotischen mit dem Toxin eine

stärkere Hautreaktion erzielen kann, so ist für die Praxis die Methode doch zu unsicher, und die Resultate sind graduell nicht genug nnterschieden von den bei Gesunden erzielten, als dass man die entzündliche Reaktion mit hinreichender Sicherheit bewerten könnte. Dazu kommt, dass wir in einer Anzahl von Fällen, vor allem bei Kindern, unangenehme Nebenerscheinungen bei der Impfung mit dem Staphylokokkengift gesehen haben; dies waren Temperaturen bis 39 und 40° am ersten Tage, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Erythem des ganzen Körpers, belegte Zunge und Erhöhung der Pulszahl. Das von der geringen Hautwunde resorbierte Gift konnte also in einigen Fällen bereits Vergiftungserscheinungen hervorbringen, die allerdings meist nur $^1/_2$—1 Tag anhielten und dann spurlos verschwanden. Aus dem Grunde haben wir diese Art der Staphylokokkendiagnostik nicht weiter fortgesetzt und von vornherein auf die Ausprobierung einer Konjunktivalreaktion verzichtet und glauben auch davor warnen zu müssen.

4. Die Bewertung der einzelnen serologischen Methoden der Staphylokokkendiagnostik

ist nach vorstehenden Versuchsergebnissen leicht zu machen. Wenn wir von der Bewertung der Bestimmung des opsonischen Index zur Diagnostik zunächst absehen und uns dies für später vorbehalten, so muss von vornherein die Cutisreaktion als zu unsicher und gefährlich ausscheiden.

Die Agglutinationsmethode ist bezüglich der Einfachheit dem hämolytischen Staphylokokkennachweis überlegen. Die erstere kann aber Ausfälle geben, wenn man einen schlecht agglutinablen Stamm antrifft. Man müsste sich also zum Zwecke des Staphylokokkennachweises mit Hilfe der Agglutinine stets einen gut agglutinablen Stamm, wie in unseren Versuchen Stamm Partsch oder Ender, vorrätig halten. Dies macht keine Schwierigkeiten. Zum hämolytischen Traubenkokkennachweis braucht man das Toxin, das herzustellen immerhin einige Mühe macht. Da aber alle pathogenen Staphylokokken Hämolysinbildner sind, so giebt es bei dieser Methode keine durch die biologischen Eigenschaften der Stämme bedingten Ausfälle. In dieser Beziehung ist also von der hämolytischen Methode des Staphylokokkennachweises mehr zu erwarten. Dagegen ist diese Methode, wenn sich auch das einmal gewonnene Hämolysin im Eisschrank mehrere Wochen hält, etwas komplicierter, als die Agglutinationsmethode, die technisch am einfachsten ist und in der Praxis

mit einem gut agglutinablen Stamm ausgeführt am ersten zu empfehlen ist.

Bei beiden Methoden ist aber, wenn sie diagnostisch verwandt werden sollen, eine länger dauernde Infektion Voraussetzung. Leichtere Eiterungen, wie Panaritien, die schnell ablaufen, Furunkel oder kleinere Weichteileiterungen geben keine Ausschläge. Dies ist erklärlich, weil ja die Toxin- und Antitoxinbildung im Körper eine gewisse Zeit beansprucht, die den akuten, schnell ablaufenden Eiterungen fehlt. Daher sind die positiven Ausschläge der serologischen Staphylokokkendiagnostik am deutlichsten bei den chronischen Knochenerkrankungen, die der Osteomyelitis angehören, also gerade bei den Erkrankungen und Krankheitsherden, wo eine biologische Diagnostik besonders erwünscht ist. Bei Panaritien, Phlegmonen und Weichteilabscessen wird man wohl kaum in die Lage kommen, die Diagnose mit feineren Methoden zu stärken, dagegen machen gerade die Knochenherde diagnostisch oft grosse Schwierigkeiten. Hier kommen differentialdiagnostisch Tumoren, syphilitische Neubildungen, osteomyelitische und tuberkulöse Herde in Betracht. In solchen Fällen kann uns also die Serodiagnostik ein gutes Stück weiter bringen, ja oft die klinische Diagnose, wie in den Fällen 26 (Tafel E) und 43 (Tafel G), berichtigen. — Ein Punkt muss noch hervorgehoben werden. Bei offenen Eiterungen der Knochen, die eine Fistel unterhalten, kann eine sekundäre Staphylokokkeninfektion stattfinden, und diese kann einen erhöhten Antilysinwert des Serums zeitigen. Dabei kann das Grundleiden doch andersartig, z. B. tuberkulös, sein. Bei geschlossenen Knochenaffektionen dagegen fällt diese Komplikation fort. Ueber diese Verhältnisse muss man sich aber bei der Bewertung der Methode klar sein, sonst kann man diagnostische Fehler machen.

Die folgenden Auszüge der Krankengeschichten sind von den Patienten, deren Sera und Staphylokokken benutzt wurden. Bezüglich einiger Krankengeschichten von syphilitischen Patienten muss auf die vorhergehende Arbeit über serologischen Syphilis-Nachweis (dieses Heft S. 265) verwiesen werden.

Auszüge der Krankengeschichten.

1. Fischer, P., 6 J., hat seit 3 Wochen eine eitrige Osteomyelitis des r. Oberarms mit spontaner Epiphysenlösung. Gelbe Staphylokokken.

2. Schaffner, A., 8 J., leidet seit 3 Jahren an einer chronischen Osteomyelitis des r. Oberschenkels. Gelbe Staphylokokken.

3. Schmidt, A., 24 J., hat seit 8 Jahren eine recidivierende Osteomyelitis des l. Oberschenkels, die vielfach behandelt wurde. Spontanfraktur des Oberschenkels. Während des Krankenlagers akute Typhlitis. Aus dem Knocheneiter wuchsen gelbe Staphylokokken und der Bacillus des blaugrünen Eiters.

4. Heider, P., 12 J., hat eine chronische Osteomyelitis des r. Oberschenkels mit Fistel. Gelbe Staphylokokken.

5. Ender, F., hat seit einem Vierteljahr eine Osteomyelitis des r. Oberschenkels, die akut begann und sich mit Otitis media komplicierte. Gelbe Staphylokokken.

6. Schumann, M., 21 J., bekam am 2. Tage des Wochenbetts eine puerperale Mastitis. Exitus an septischer Endometritis.

7. Quindt, A., 39 J., bekam nach einem Gesichtsekzem einen Drüsenabscess am Hals. Gelbe Staphylokokken aus den Ekzembläschen und aus dem Abscess.

8. Hindemit, W., 18 J., hat seit 5 Jahren eine Osteomyelitis am l. Oberschenkel, die vo einigen Tagen wieder mit einem akuten Schub einsetzte. Gelbe Staphylokokken.

9. Jüttner, K., 44 J., hatte alle Zeichen der septischen Allgemeininfektion, die sich aus einer inficierten komplicierten Malleolarfraktur entwickelte. Aus dem Eiter gelbe Staphylokokken. +.

10. Lorek, H., 22 J., Interdigitalphlegmone seit 9 Tagen.

11. Biegert, E., 20 J., tuberkulöse Eiterniere seit 1/4 Jahr.

12. Dokoupiel, R., 28 J., bekam nach einer peritonitischen Attacke einen Abscess in der l. Bauchseite. Kolibakterien.

13. Völke, E., 62 J., Phlegmone manus, seit 11 Tagen, mit Infektion des Handgelenks. Weisse Staphylokokken.

14. Inder, M., 19 J., Osteomyelitis tibiae seit 3 Wochen. Röntgenbild sprach für gummöse Periostitis, zumal anfangs kein Fieber bestand. Serumreaktion scharf auf Staphylokokkeninfektion weisend. Aus der später sich bildenden Fistel wurden gelbe Staphylokokken gezüchtet. (Siehe Fig. 1, Taf. XVII.)

15. Gräger, S., 12 J., metapneumonisches Empyem. Aus dem Eiter gelbe Staphylokokken und Kapselkokken.

16. Zedler, M., 18 J., Panaritium indicis seit 6 Tagen.

17. Kuhnert, A., 66 J., peritonitischer Abscess nach kolikartigen Bauchschmerzen vor 3 Wochen. Kolibakterien.

18. Gutzeit, A., 37 J., Phlegmone manus seit 1 Woche. Staphylokokken und Streptokokken.

19. Schelenz, J., 47 J., Phlegmone cubiti nach Verletzung. Staphylokokken und Streptokokken.

20. Apelt, E., 63 J., tuberkulöse Drüsen am Hals seit $^1/_4$ Jahr.

21. Klammt, A., Phlegmone manus. Erysipel. Streptokokken.

22. Liebsch, F., 9 J., Weichteilabscess am Oberschenkel nach Verletzung der Fusssohle vor 8 Tagen. Im Abstrich Staphylokokken.

23. Pietsch, K., 17 J., Empyem nach Pneumonie. Rippenresektion. Diplokokken.

24. Sitte, I., 24 J., Erysipel des rechten Vorderarms ohne Eiterung. Streptokokken.

25. Fuhrmann, O., perikolitischer Abscess nach kolikartigen Schmerzen vor 4 Wochen. Bakterien der Darmflora.

26. Lichthorn, A., 18 J., Mastitis puerperalis, 3 Wochen nach der Entbindung entstanden. Gelbe Staphylokokken.

27. Kalusa, J., 15 J., Osteomyelitis tibiae chronica seit November 1906; Fistel seit $^1/_2$ Jahr. Gelbe Staphylokokken.

28. Wenzel, A., 7 J., Osteomyelitis chronica tibiae. Der Pat. kam mit einer breiten granulierenden Wunde am oberen Teil der gebrochenen Tibia in die Klinik. Das Röntgenbild sprach für centrales Sarkom, die Serumreaktion für Osteomyelitis. Der behandelnde Arzt berichtete, dass seinerzeit eine akute Osteomyelitis vorgelegen hat, die mehrfach operiert wurde. (Siehe Fig. 23, Taf. XVII).

29. Raasche, K., 33 J., chronischer Leberabscess nach einer influenzaartigen Erkrankung vor 4 Wochen entstanden. Operation: Multiple Leberabscesse, aus denen gelbe Staphylokokken gezüchtet wurden.

Litteratur.

1) Beitzke, Ueber Agglutination der Staphylokokken durch menschliche Sera. Naturforsch.-Vers. Breslau 1904. — 2) De Christomas, Ann. de l'Institut Pasteur. T. II. 1888. S. 477. — 3) Van Durme, Hyg. Rundschau. 1903. — 4) Fraenkel und Baumann, Ueber Hämolysinbildung und Agglutination der Staphylokokken. Münch. med. Wochenschr. 1905. — 5) Güttler, Vorteile und Nachteile des Ficker'schen Typhusdiagnostikums. Berl. klin. Wochenschr. 1904. — 6) Hilgermann, Der Ausbau der Gruber-Vidal'schen Reaktion. Klin. Jahrbuch 1908. — 7) Kayser, Die Gruber-Vidal'sche Probe bei Mischinfektion durch Typhusbacillen und Staphylokokken. Arch. f. Hyg. XLVIII. — 8) Kolle und Otto, Die Differenzierung der Staphylokokken mittels der Agglutination. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 41. — 9) Klopstock und Bockenheimer, Beiträge zur Agglutination der Staphylokokken. Langenbeck's Arch. Bd. 72. 1904. — 10) Kraus, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 3. — 11) Kutscher und Konrich, Untersuchungen über die Hämolysinbildung und Agglutinabilität der Staphylokokken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 48. 1904. — 12) Leber, Die Entstehung und Entzündung.

Leipzig 1891. — 13) v. Lingelsheim, Die Genickstarreepidemie in Oberschlesien. Klin. Jahrbuch 1906. — 14) Lohr, Zur Frage der Hämolysinbildung pathogener Staphylokokkenstämme. Münch. med. Wochenschr. 1905. — 15) Michaelis, Bruck, E. Schultze, Beiträge zur Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. 1905. — 16) Neisser und Wechsberg, Ueber das Staphylotoxin. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 36. — 17) Nicolas und Lesieur, Sur l'agglutination de staphyloc. aur. par le sér. des animaux vaccinés et infectés. Compt. rend. de la soc. de biol. 26. I. 1901. — 18) Petruschky, Die Cutan-Reaktion auf Tuberkulose. Tuberculosis. 5. 1908. — 19) Pröscher, Zur Anstellung der Gruber-Vidal'schen Reaktion. Centralbl. f. Bakt. XXXI. 1902. — 20) Ders., Centralbl. f. Bakt. 35. — 21) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 11. — 22) Silvestri, Riforma medica. 16. VI. 1908. — 23) Simmonds, Diskussion. Naturf.-Vers. Breslau 1904. — 24) Veiel, Münch. med. Wochenschr. 1904. — 25) van de Velde, Étude sur le mecanisme de virulence du staphylocoque pyogène. La cellule. T. X. — 26) Weichardt, Ueber Staphylolysine und Staphylohämagglutinine. Sitz. d. ärztl. Ver. zu Erlangen. 21. XI. 1905.

Nachtrag zu S. 143.

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Ueber- und Unterdruckverfahrens.

Von

Dr. **Lothar Dreyer** und Dr. **Karl Spannaus.**

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. II—III.

Kurve 1a, 1b. Mit Marey'scher Lufttrommel aufgezeichnete Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax, zuerst links beginnend, unter normalem Druck, dann bei Unterdruck von 6 cm und 12 cm Wasser. Mit Ansteigen des Drucks Steigen der Kurve im Ganzen, Kleinerwerden der Atmungsausschläge, Abnahme der Frequenz.

Kurve 2a, 2b. Mit Marey'scher Lufttrommel aufgezeichnete Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax, zuerst links beginnend, unter normalem Druck, dann bei Ueberdruck von 8 cm und 12 cm Wasser. Mit Ansteigen des Drucks Steigen der Kurve im Ganzen. Kleinerwerden der Atmungsausschläge, Abnahme der Frequenz.

Kurve 3a. Mit Marey'scher Lufttrommel aufgezeichnete Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax unter normalem Druck, dann

Kurve 3b. bei Pneumothorax und 6, bezw. 12 cm Wasser Unterdruck. Bei Pneumothorax und steigendem Unterdruck Steigen der Kurve im Ganzen, Kleinerwerden der Atmungsausschläge, Abnahme der Frequenz.

Kurve 4. Obere Kurve: Mit Marey'scher Lufttrommel aufgezeichnete Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax unter normalem Druck, darunter bei Pneumothorax und 6 bezw. 8 cm Wasser Ueberdruck. Bei Pneumothorax und steigendem Ueberdruck Steigen der Kurve im Ganzen, Kleinerwerden der Atmungsausschläge, Abnahme der Frequenz.

Kurve 5a. Mit Marey'scher Lufttrommel aufgezeichnete Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax unter normalem Druck, dann

Kurve 5b, Kurve von Trachea und Bronchus der Pneumothoraxlunge bei Unterdruck von 6 bezw. 4 cm. Wasser. Kurven in Trachea und Pneumothoraxlunge verlaufen gleichsinnig, Atmungsausschläge gleich gross.

Kurve 6a. Mit Marey'scher Lufttrommel aufgezeichnete Kurve von der Trachea bei geschlossenem Thorax unter normalem Druck, dann

Kurve 6b. Kurve von Trachea und Bronchus der Pneumothoraxlunge bei Ueberdruck von 6 bezw. 4 cm Wasser. Kurven in Trachea und Bronchus der Pneumothoraxlunge verlaufen gleichsinnig, Atmungsausschläge gleich gross.

Kurve 7a. Pulskurve von der Vena femoralis, zuerst links beginnend, bei normalem Druck, dann bei Ueberdruck von 8 cm, dann

Kurve 7b, von 12 bezw. 4 cm Wasser. Mit steigendem Druck deutlicher Anstieg des Venendrucks, mit fallendem Sinken desselben.

Kurve 8a. Pulskurve von der Vena femoralis, zuerst links beginnend, bei normalem Druck, dann bei Unterdruck von 8 cm, dann

Kurve 8b, von 12 bezw. 4 cm Wasser. Mit steigendem Druck deutlicher Anstieg des Venendrucks, mit fallendem Sinken desselben. (In der Verkleinerung der Reproduktion kommt bei 8 cm Wasser Unterdruck die Erhebung über die Abscisse nicht recht zum Ausdruck. Bei dem entsprechenden Ueberdruck ist die Erscheinung deutlicher, weil schon anfänglich der Venendruck bei diesem Tier höher war.)

Kurve 9. Pulskurve von der V. femoralis zeigt sehr prägnant die Erhöhung des Venendrucks bei Unterdruck.

Kurve 10. Pulskurve von der Art. pulm. und fem. Bei steigendem Unterdruck Anstieg des Blutdruckes in der Art. pulm., Sinken des Blutdrucks in der Art. fem.

Kurve 11. Pulskurve von der Art. pulm. und fem. Bei steigendem Ueberdruck Anstieg des Blutdrucks in der Art. pulm., Sinken des Blutdrucks in der Art. fem.

Kurve 12. Im Verlauf einer Versuchsreihe wurde für einen Moment der Ueberdruck ganz abgestellt (bei „normal"), dann allmählich Ueberdruck von 8 cm Wasser hergestellt. Sehr deutliches Sinken des Blutdrucks in der Art. fem. bei gleichzeitigem Steigen des Blutdrucks in der Art. pulm.

Kurve 13. Kurve aufgezeichnet mit am Proc. xiphoideus des Versuchstieres befestigtem Winkelhebel zuerst, links beginnend, unter normalem Druck, dann bei Unterdruck von 4 cm Wasser.

Kurve 14. Kurve, aufgezeichnet mit am Proc. xiphoideus des Versuchstieres befestigtem Winkelhebel zuerst, links beginnend, unter normalem Druck, dann bei Ueberdruck von 4 cm Wasser. Bei Ueber- und Unterdruck sinken die Mittellagen der Kurven in gleicher Weise.

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BONN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

Zur Transplantation der Schilddrüse mittels Gefässnaht.

Von

Privatdocent Dr. **R. Stich** und Dr. **M. Makkas**,

Oberarzt der Klinik. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 4 Abbildungen und Taf. XVIII—XX.)

Von allen Organtransplantationen hat von jeher diejenige der Schilddrüse das meiste Interesse erweckt. Sind doch die Ausfallserscheinungen nach den ersten Schilddrüsenexstirpationen so sehr in die Augen springend gewesen, dass der Gedanke, das entfernte Organ durch ein gesundes zu ersetzen, sehr nahe liegen musste. Die experimentelle Forschung hat sich denn auch sehr bald mit der Frage beschäftigt, Schilddrüsengewebe dem der Schilddrüse beraubten Tier einzupflanzen, um so die bei Carnivoren meist tödlich verlaufende Tetanie zu vermeiden. Nach mehreren erfolglosen Versuchen (Schiff, Carle u. A.) gelang es zum ersten Male v. Eiselsberg[1]), nicht nur die Einheilung der transplantierten Drüse anatomisch festzustellen, sondern auch nachzuweisen, dass die überpflanzte Drüse ihre physiologische Funktion wieder aufgenommen hatte. Er transplantierte die eine Schilddrüsenhälfte von Katzen zwischen Fascie und Peritoneum desselben Tieres. Einige Zeit später,

1) v. Eiselsberg, Ueber die erfolgreiche Einheilung von Katzen-Schilddrüsen. Wien. klin. Wochenschr. 1892.

wenn er annehmen konnte, dass das transplantierte Organ wieder unter guten Cirkulationsverhältnissen stünde, exstirpierte er die andere Hälfte am Halse. Die Tiere blieben gesund. Wenn er nun, wieder nach einigen Wochen, die transplantierte Schilddrüse exstirpierte, gingen sämtliche Tiere an akuter Tetanie zu Grunde.

Für das Gelingen des Versuches hebt v. Eiselsberg zwei Faktoren als besonders wichtig hervor. Zunächst muss die Operation streng aseptisch ausgeführt werden und dann muss sie möglichst rasch vor sich gehen, damit eine Abkühlung der zu verpflanzenden Drüse und Koagulation nach Möglichkeit vermieden werde. Die zur Ueberpflanzung benötigte Zeit schätzt v. Eiselsberg für seine Fälle auf kaum 10 Sekunden.

Dieselben Forderungen stellen auch die späteren Experimentatoren auf. Wir beabsichtigen nicht, auf die immerhin umfangreiche Litteratur über dieses Thema einzugehen, müssen aber doch ganz kurz über die Resultate zweier grösserer Arbeiten berichten. Enderlen[1]), der an 37 Katzen und 8 Hunden die Schilddrüse transplantierte, bestätigt die Ergebnisse v. Eiselsberg's; er konnte nachweisen, dass die Drüse einheilt und zunächst funktioniert, dass aber die Funktion, auch wenn sie längere Zeit genügend gewesen ist, um die Tiere am Leben zu erhalten, noch nach Wochen, ja nach einem halben Jahre erlöschen kann. Er sah Tiere trotz gelungener Transplantation und eingeheilter Drüse noch nach 81, 86 Tagen, ja nach 6 Monaten zu Grunde gehen und erklärt dies damit, dass die Drüse entweder nicht die genügende Menge Colloid bilde, oder dass das producierte Colloid nicht in genügender Weise abgeführt werde.

Bessere Resultate erzielte Payr[2]), der als Implantationsort die Milz des Tieres wählte, während die früheren Autoren in das Subkutangewebe, manchmal intermuskulär und endlich intraperitoneal bezw. in das Omentum majus transplantierten. Auf die Technik Payr's wollen wir nicht näher eingehen. Jeder, der sich für die Schilddrüsentransplantation interessiert, kennt diese vortreffliche, auch die ganze Litteratur berücksichtigende Arbeit. Payr's Ergebnisse bedeuten insofern einen Fortschritt gegen früher, als erstens seine Versuche eine noch längere Beobachtungsdauer aufweisen (bis

1) Enderlen, Untersuchungen über die Transplantation von Schilddrüsen. Mitteil. aus den Grenzgebieten Bd. 3.

2) Payr, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906. S. 503.

zu 271 Tagen), zweitens ein viel geringerer Teil des überpflanzten Gewebsabschnittes centraler Nekrose verfällt und endlich die Regenerationsvorgänge viel lebhafter und ausgedehnter sind als bei den früheren Methoden der Transplantation. Dementsprechend sind ihm auch weniger Tiere im Verlauf der Beobachtungszeit an spontan einsetzender Tetanie zu Grunde gegangen. Durch diese Arbeit Payr's ist die Möglichkeit der erfolgreichen Transplantation von Schilddrüsengewebe mit Erhaltung seiner Funktion bis zu 300 Tagen bewiesen.

Neue und vielleicht bessere Erfolge versprach die von Carrel inaugurierte cirkuläre Gefässnaht, welche die Verpflanzung ganzer Organe unter einer der Norm nahezu gleichkommenden Blutversorgung erlaubte. Während nun Carrel[1]) über eine längere Reihe von gelungenen Nierentransplantationen berichtet, haben wir in der uns zugänglichen Litteratur nur einen Fall von Schilddrüsentransplantation mittels Gefässnaht gefunden.

Carrel[2]) hat bei einem grossen Hund die rechte Schilddrüse samt Gefässen und anliegendem Bindegewebe exstirpiert und alle Gefässe unterbunden ausser der Arteria thyreoidea superior und der Vene, die nahe der Carotis bezw. der Vena jugularis interna, durchschnitten wurde. Die Drüse kam in physiologische Kochsalzlösung, nach wenigen Minuten wieder in den Hals, und zwar wurde das periphere Ende der Arteria thyreoidea mit dem centralen Ende der Vena thyreoidea vereinigt und analog das periphere Ende der Vene mit dem centralen Ende der Arterie. Die Cirkulation war etwa eine halbe Stunde nach der Exstirpation wieder hergestellt. Elf Tage post operationem wurde die Wunde geöffnet und die vordere Partie der Drüse direkt beobachtet. Die Drüse war etwas vergrössert, aber Farbe und Konsistenz waren normal.

Noch 8 Monate nach der Operation konnte Carrel an dem gesunden Tier die implantierte noch leicht vergrösserte Drüse durch die Haut palpieren und eine systolische Ausdehnung derselben feststellen. Genauere Angaben über mikroskopische Untersuchung haben wir nicht finden können.

Im Anschluss an unsere eigenen Versuche über die cirkuläre Naht von Blutgefässen und Transplantation von Venen in Arterien[3]) etc.

---

1) Carrel, Transplantation in mass of the Kidneys. The journ. of experim. med. Jan. 1908.

2) Carrel and Guthrie, Exstirpation and Replantation of the thyreoid gland with reversal of the circulation. Science, 1905.

3) Stich, Makkas und Dowmann, Beiträge zur Gefässchirurgie. Diese Beiträge Bd. 53.

haben wir das schwierige Gebiet der Organtransplantation mittels Gefässnaht betreten. Unser besonderes Interesse musste aus den Eingangs erwähnten Gründen die Transplantation der Schilddrüse erregen. Leider bietet gerade die Ueberpflanzung dieses Organs am Hund ganz besondere Schwierigkeiten wegen der Kleinheit der die Drüse mit Blut versorgenden Gefässe. Wiederholt mussten wir angefangene Versuche abbrechen, da die cirkuläre Naht der Schilddrüsenvene unmöglich war. Schon bei dieser Gelegenheit sei nebenbei erwähnt, dass die Grösse der Schilddrüsengefässe beim Hund durchaus nicht immer proportional der Grösse des Tieres, und auch nicht der Grösse des Organs ist. Bei den grössten Doggen fanden wir Venen unter 1 mm Durchmesser, während andererseits kaum mittelgrosse Hunde Venen von 2—3 mm Durchmesser aufwiesen.

Bevor wir auf die von uns geübte Technik eingehen, wollen wir ganz kurz die Gefässverhältnisse der Hundeschilddrüse besprechen, da dieselben keineswegs gleich denen der menschlichen Schilddrüse sind. Der Hund besitzt fast stets zwei von einander getrennte Schilddrüsenhälften; auch bei unseren grössten Hunden haben wir nie einen verbindenden Isthmus gefunden, wie dies Ellenberger und Baum[1]) bei grossen Hunden als regelmässig angeben. Die zwei Drüsenhälften liegen zu beiden Seiten der Trachea und sind verhältnismässig gross; sie sind in die Länge gezogen und an beiden Enden etwas verschmälert. Wir hatten Organe von 3—6 cm im Längendurchmesser zur Verfügung. Ihr arterielles Blut erhalten sie hauptsächlich von der relativ grossen Arteria thyreoidea superior, welche aus der Carotis communis entspringt und dann in einem nach oben konvexen Bogen an der Seitenwand des Schlundkopfes zum Kopfende der Schilddrüse verläuft. Ihr lichte Weite betrug bei unseren Hunden meist zwischen 1—2 mm im Durchmesser. Das Gefäss teilt sich in mehrere kleine Aeste, welche in die Drüse eindringen und sich dort verzweigen. Ausserdem gehen von ihr die Arteria pharyngea ascendens und die Arteria cricothyreoidea ab, Aeste, welche bei der Transplantation natürlich ligiert werden müssen. Demgegenüber ist die Arteria thyreoidea inferior, welche gewöhnlich aus der Anonyma bezw. der Subclavia dextra abgeht, ein so kleines Gefäss, dass es für die cirkuläre Naht nicht in Betracht kommen kann.

Das venöse Blut der Schilddrüse wird von mehreren Aesten

---

1) Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. Berlin 1891.

abgeführt, die aus beiden Enden der Drüsen austreten und kaudalwärts verlaufend sich in die Vena jugularis interna ergiessen. Diese, ein ganz kleines Gefäss, mündet intrathorakal ungefähr in der Höhe des ersten Rippenpaares in die grosse Vena jugularis externa.

Das äussere Epithelknörpelchen ist uns einige Male zu Gesicht gekommen, doch haben wir, da andere schwierigere Aufgaben im Vordergrund standen, demselben nicht unsere Aufmerksamkeit schenken können.

Wie bereits erwähnt, ist die Ueberpflanzung der Schilddrüse beim Hund wegen der Kleinheit ihrer Gefässe ganz besonders schwierig. Schon nach unseren ersten, zunächst misslungenen Schilddrüsentransplantationen fahndeten wir nach einer Methode, um die Naht der kleinen Gefässe zu erleichtern. Bei der Nähe der grossen Arteria Carotis, die wir selbst bei den kleinsten Hunden im Laufe unserer Versuche leicht zu nähen gelernt hatten, lag es nahe, die aus ihr entspringende Arteria thyreoidea superior bis zur Carotis selbst zu verfolgen und dann aus dem grösseren Gefäss einen Lappen mit herauszuschneiden, der dann leicht in ein entsprechendes Loch der anderen Carotis eingenäht werden konnte. Nachdem wir bereits wiederholt diese Methode bei unseren Versuchen angewandt hatten, erhielten wir Kenntnis von einer, die gleichen Ziele verfolgenden Arbeit Carrel's[1]), der dieselbe an Katzen und Hunden in 14 Fällen von Transplantation der Niere, in einem Falle von Transplantation des Ovariums und in einigen Fällen von Verschluss seitlicher Arteriendefekte angewandt hatte.

Würde sich die gleiche Methode an der Schilddrüsenvene anwenden lassen, so würden wir die Transplantation der Glandula thyreoidea auch beim Hunde als einen technisch nicht sehr schwierigen Eingriff hinstellen. Indessen, wie aus unseren anatomischen Bemerkungen hervorgeht, mündet die ausserordentlich kleine und zartwandige Vena thyreoidea inferior in die kaum grössere Vena jugularis interna und diese direkt in den intrathorakal gelegenen Teil der Vena jugularis externa, sodass eine Lappenplastik an der Vene wohl nur dann möglich wäre, wenn man dem organspendenden Tier einen Pneumothorax und eine intrathorakale Venenresektion zumuten bezw. ihn opfern würde.

---

1) Carrel and Guthrie, Anastomosis of blood vessels by the patching method and transplantation of the kidney. Journ. of the americ. med. Assoc. 17. Nov. 1906.

Am besten hat sich im Laufe unserer Versuche folgende Technik bewährt:

Vorbereitung, Morphium-Aethernarkose, streng aseptisches Operieren ohne jede Anwendung von Antisepticis, auch bei der Desinfektion. Freilegung der zu transplantierenden Schilddrüsenhälfte unter möglichst schonender Behandlung. Die Art. thyreoidea superior wird bis zu ihrer Abgangsstelle von der Carotis communis freipräpariert, die nicht in die Schilddrüse führenden Aeste derselben unterbunden; ebenso wird die Art. thyreoidea inferior ligiert. Sodann folgt die Isolierung der Vena thyreoidea inferior bezw. jugularis interna, was sehr vorsichtig geschehen muss wegen der ausserordentlichen Zartheit der Venenwand. Jedes Fassen des Gefässes mit Pinzetten ist streng verpönt. Die jetzt nur noch an Arterie und Vene hängende Schilddrüsenhälfte wird nun exstirpiert, indem die Arteria thyreoidea superior mit einem meist rhombischen Lappen aus der Carotis herausgeschnitten, die Vena jugularis interna ziemlich dicht unterhalb der Vereinigung mit der Vena thyreoidea quer durchtrennt wird. Eine schräge Durchtrennung würde wohl ein grösseres Lumen für die Naht abgeben, hat sich indessen bei unseren diesbezüglichen Versuchen nicht bewährt. Das Loch in der Carotis wird sofort durch eine Längsnaht verschlossen, sodass die Cirkulation erhalten bleibt; das centrale Ende der Vene wird ligiert. Die Drüse kommt in körperwarme physiologische Kochsalzlösung.

Das von uns benutzte Instrumentarium (Nadeln, Seide, Paraffin, Höpfner-Klemmen etc.) und die angewandte Nahttechnik war dieselbe, wie wir sie in einer früheren Arbeit [1]) beschrieben haben. Als eine Verbesserung gegenüber unserer früheren Technik sei hervorgehoben, dass wir das Eintrocknen der Gefässwände und damit Schädigungen des Endothels dadurch nach Möglichkeit zu verhindern suchten, dass wir nach Carrel's Vorgang in das Lumen der zu nähenden Gefässe und deren Umgebung reichlich sterilisiertes Paraffinum liquidum träufelten. Dasselbe wurde kurz vor dem völligen Nahtverschluss aus dem Gefäss exprimiert. Embolien haben wir nie dabei beobachtet.

Falls nun die Transplantation am gleichen Tier beabsichtigt war, wurde in der Zwischenzeit Carotis und Jugularis externa der anderen Seite freigelegt. Sollte die Verpflanzung auf ein anderes Tier vorgenommen werden, so hatte der eine von uns mittlerweile

1) l. c.

bei diesem die Schilddrüsen exstirpiert und gleichzeitig die grossen Gefässe des Halses vorbereitet.

Es folgt nun die *Implantation der Drüse*. Die Arteria thyreoidea superior mit ihrem Carotislappen wurde stets in ein entsprechendes Loch der mit *Höpfner*-Klemmen abgeklemmten Carotis communis des neuen Wirtes eingesetzt. Dabei leisteten uns die in unseren früheren Arbeiten erwähnten Haltefäden treffliche Dienste. Entsprechend der rhombischen Form des Lappens und des Loches war es im Allgemeinen zweckmässig, vier Haltefäden anzulegen.

Für die Venennaht kamen zwei Methoden in Betracht. Ursprünglich nähten wir die an der Drüse hängende Jugularis interna seitlich in ein entsprechendes Loch der Vena jugularis externa

Fig. 1. Fig. 2.

Schilddrüsentransplantation.

Fig. 1 (Arterie seitlich, Vene End zu Seit genäht). Fig. 2 (Arterie seitlich, Vene End zu End genäht).

A.c. = Art. carotis V.i.i. = Vena jugul. interna V.i.e. = Vena jugul. externa.

(vgl. Fig. 1). Da sich im Laufe der Zeit herausstellte, dass auf diese Weise eine Stenosierung an der Nahtstelle kaum vermieden werden könne, versuchten wir später die Vereinigung der beiden Gefässe End zu End auszuführen. Der ausserordentlich grosse Lumenunterschied zwischen den zwei Gefässen (die Jugularis externa ist ein Gefäss von Kleinfingerdicke, während die Interna nur wenig über Streichholzdicke besitzt) wurde durch eine die Jugularis externa verengende Längsnaht ausgeglichen (vgl. Fig. 2).

Nach Ausführung der Nähte wurden die Nahtstellen zwischen zwei Gazetupfern komprimiert und die Klemmen gelöst. Die Stichkanalblutung stand ausnahmslos nach 2—4 minutenlanger Kompression, ohne dass Hilfsnähte nötig wurden.

Die vor der Wiederherstellung der Cirkulation schlaffe und blasse Drüse erreichte in kürzester Zeit nicht nur ihre normale Konsistenz und Farbe, sondern wurde gewöhnlich zunächst etwas turgescenter als normal. Die Arteria thyreoidea und ihre Aeste sah man kräftig pulsieren. Komprimierte man die Vene für kurze Zeit, so schwoll dieselbe sofort stark an, und die Drüse wurde beängstigend prall. Dasselbe beobachtete man in den Fällen, in denen eine Stenose an der Stelle der Venennaht zu Stande gekommen war.

Um eine Abknickung der Gefässe durch spontane Lageveränderung der Drüse zu verhindern, wurde dieselbe mit einigen Knopfnähten so zwischen den langen Halsmuskeln fixiert, dass die Cirkulation eine möglichst günstige blieb.

In allen unseren Fällen haben wir von der implantierten Drüse sofort genügende Funktion verlangt, indem wir alles Schilddrüsengewebe ausser dem implantierten, sofort exstirpierten. Allerdings mussten wir mit dem bei Hunden gar nicht so seltenen Vorhandensein von accessorischen Drüsen rechnen. Die Operation wurde abgeschlossen mit der Wiedervereinigung der Muskeln über der eingepflanzten Drüse, Hautnaht und Verband.

Die Tiere wurden nach der Operation, wie unsere übrigen zu Versuchszwecken gehaltenen Hunde mit gemischter Kost ernährt (Abfälle der Klinik) und in einem warmen Stall gehalten. Sie wurden genau auf Tetanie beobachtet, besonders in den ersten Tagen nach der Operation. Wir wollen bei dieser Gelegenheit vorwegnehmen, dass bei den Tieren, bei welchen die implantierte Drüse eingeheilt ist, nie, auch nur vorübergehend, die geringsten tetanischen Erscheinungen aufgetreten sind; bei den Tieren hingegen, deren implantierte Drüsen nekrotisch wurden, fanden sich tonische und klonische Krämpfe ziemlich häufig, ohne indessen die Regel zu bilden.

Nach diesen technischen Bemerkungen wollen wir zu den durch diese Methode erzielten Resultaten übergehen. Im ganzen stehen uns zehn Versuche zur Verfügung. Es erscheint diese Zahl gegenüber anderen Experimentatoren auf dem Gebiete der Schilddrüsentransplantation vielleicht gering; indessen lassen sich

gerade die Ueberpflanzungen der Schilddrüse mittels Gefässnaht beim Hund nur dann ausführen, wenn die Schilddrüsengefässe ein Lumen besitzen, welches die cirkuläre Naht erlaubt; und das ist leider, wie wir schon eingangs hervorgehoben haben, selbst bei grossen Tieren durchaus nicht immer der Fall. Zudem halten wir unseren Standpunkt, dass auf diesem Gebiet der experimentellen Forschung ein einziger positiver Versuch alles für die Möglichkeit einer Versuchsanordnung beweise, während eine Reihe von negativen Resultaten nichts gegen dieselbe vorbringen könne, für durchaus berechtigt.

Von den 10 Versuchen waren drei Reimplantationen der Schilddrüse auf dasselbe Tier, während in 7 Fällen der Versuch gemacht wurde, die Schilddrüse von einem Tier auf ein anderes der gleichen Species (stets Hunde) zu überpflanzen. Unter den drei ersten Versuchen sind zwei positiv ausgefallen, d. h. bei der Autopsie in vivo nach 51 bezw. 245 Tagen fand sich die Drüse bei dem bis dahin stets gesunden, munteren Tier ausgezeichnet erhalten, die Blutcirkulation an den Nahtstellen wie in den Drüsen selbst einwandsfrei, und das Drüsenparenchym, wie später genau ausgeführt, gut erhalten.

Die eingeheilten Drüsen fanden sich an der Implantationsstelle in ein ziemlich derbes Narbengewebe eingebettet, aus dem sie jedoch ohne nennenswerte Blutung herauszuschälen waren; es werden eben die implantierten Drüsen nicht von Gefässen, welche aus der Umgebung planlos hineingewachsen sind, ernährt, sondern bei der Transplantation mittels Gefässnaht von dem eingepflanzten Arterienstamm selbst. Die Form der Drüse ist die normale; die Grösse weicht kaum von der Norm ab; das eine Mal (bei der nach 50 Tagen exstirpierten Drüse) hatten wir den Eindruck, als sei dieselbe eine Spur grösser wie vor der Transplantation, doch scheint das auf Rechnung des die Drüse umgebenden, noch relativ jungen Narbengewebes zurückzuführen zu sein. Die zweite ganz sauber herausgeschälte Drüse ist etwas kleiner als die der anderen Seite. Sie ist etwas mehr in die Länge gezogen, dafür aber etwas flacher. Wie weit hier durch die Implantation bedingte Veränderungen hereinspielen, ist natürlich schwer festzustellen. Leider haben wir eine Wägung der Drüse während der Operation unterlassen. Die Konsistenz der eingeheilten Drüsen ist ein klein wenig härter. Auf dem Durchschnitt hat die Drüse ganz das Aussehen einer gesunden, nur ist sie etwas blutreicher.

Dass diese anatomische Einheilung der transplantierten Drüsen gleichbedeutend mit deren normalen physiologischen Funktionstüchtigkeit war, bewies uns schlagend der zweite unserer positiven Versuche. Während das Tier, solange es nur die implantierte Schilddrüse trug, sich in keiner Weise körperlich oder geistig von einem normalen Tier unterschied, erkrankte es sofort nach der Exstirpation der implantierten Drüse (245 Tage post implantationem), nahm nur mangelhaft Nahrung zu sich, und zeigte am 10. Tage nach der Exstirpation die typischen Symptome der Tetanie. Es stellten sich häufig eintretende ausgesprochene tonische und klonische Krämpfe ein, sowohl der Extremitäten- wie der Stamm- und Kopfmuskulatur; auch Schlundkrämpfe wurden beobachtet. Das Tier nahm schliesslich nur noch Wasser zu sich und magerte rapid ab. Die Krämpfe waren, wie Winseln und Knurren des Hundes während derselben andeutete, offenbar schmerzhaft. In den letzten 3 Tagen vor dem Tode waren die Krampfanfälle sehr häufig, protrahiert und schwer. Wiederholt schienen auch Bewusstseinsstörungen an den eigentlichen Krampfanfall sich anzuschliessen. Der Hund lag schlaff auf dem Boden und reagierte weder auf Anrufen noch auf die stärksten Reize. Drei Wochen nach der Exstirpation trat der Exitus letalis ein.

Die thyreoprive Tetanie ist nach den neueren Forschungen als Ausfallserscheinung nach der Epithelkörperchenexstirpation aufzufassen. Da wir nun regelmässig die zu exstirpierende Schilddrüse aus dem sie umgebenden lockeren Bindegewebe so auszuschälen pflegten, dass von diesem Gewebe der grösste Teil an der Drüse verblieb, so dürfen wir annehmen, dass wir gewöhnlich auch das äussere Epithelkörperchen mit überpflanzten. Die Ernährung desselben war gewährleistet, da es bekanntlich von Aesten der Vasa thyreoidea versorgt wird.

Die mikroskopische Untersuchung der transplantierten Schilddrüse zeigt kaum Unterschiede gegenüber der Drüse der anderen Seite des gleichen Hundes. Der von Enderlen und Payr festgestellte Unterschied zwischen Randzone und centralen Partien besteht in unseren Präparaten nicht, ist auch nicht zu erwarten, da die Ernährung der implantierten Drüse nicht, wie bei den bisherigen Implantationsmethoden, durch Gefässe, welche von der Umgebung (Milz, Netz etc.) in die Drüse hineinwachsen, besorgt wird, sondern durch die gleichen grossen Gefässstämme, welche auch vor der Implantation das Organ am

Leben zu erhalten hatten.

So sind denn die Follikel im Centrum und der Peripherie gleich gross und nicht kleiner als die der normalen Drüse. Das Epithel der Follikel besteht am implantierten wie am Kontrollstück aus einem nicht sehr hohen Cylinderepithel. Uebrigens wechselt die Höhe des Epithels an beiden Präparaten mit dem Füllungsgrad der Follikel an Colloid. Die grossen, prall gespannten Follikel sind von einem mehr abgeplatteten Epithel ausgekleidet, während die kleineren Follikel ein höheres tragen.

Form und Färbung der Kerne unterscheiden sich in keiner Weise von der Norm. Die Verteilung des Colloidgehaltes ist in beiden Drüsen eine ganz regelmässige; im Centrum wie in der Peripherie finden sich fast ausschliesslich typische colloidhaltige Follikel, leere Follikel sind selten. Das interstitielle Bindegewebe ist in der transplantierten Drüse nicht stärker entwickelt als im Kontrollpräparat. Die Kapsel ist in beiden Präparaten gleichmässig zart, eine Vermehrung der Blutgefässe im überpflanzten Organ ist nicht vorhanden. Ein Bild von der Aehnlichkeit der zwei Präparate geben Fig. 1 und 2 auf Taf. XVIII.

Diese Beschreibung bezieht sich auf das etwa 8 Monate nach der Implantation exstirpierte Organ.

In dem Versuch von kürzerer Dauer (51 Tage) ist die Aehnlichkeit zwischen dem transplantierten und dem Kontrollorgan nicht so gross. Es findet sich nämlich etwas stärkere Bindegewebsneubildung in demselben. Die Gefässe in dem interstitiellen Bindegewebe und der Kapsel sind zweifellos gegenüber der Norm vermehrt und erweitert. Grosse mit Colloid gefüllte Follikel finden sich ebenso in der Peripherie wie im Centrum. Zwischen diesen grossen Follikeln, deren ziemlich hohes Cylinderepithel sich in keiner Weise von der Norm unterscheidet, finden sich ziemlich zahlreiche kleinere Follikel, die übrigens grösstenteils auch mit Colloid gefüllt sind (vergl. Fig. 1 und 2 auf Taf. XIX—XX).

Wenn wir nun diese Befunde mit den von früheren Autoren gewonnenen Resultaten vergleichen, so können wir einen ganz erheblichen Unterschied bezüglich der Menge des funktionstüchtigen Gewebes konstatieren. Enderlen hat in seinen Versuchen regelmässig einen grossen Teil der central gelegenen Drüsenpartie der Nekrose verfallen sehen; Payr konnte diese Befunde bestätigen, wenn auch bei den besseren Ernährungsbedingungen in der Milz der der Nekrose verfallene centrale Teil der Drüse nicht immer so gross war

wie bei den Versuchen Enderlen's. In unseren Versuchen ist demgegenüber weder von einem nekrotischen Centrum noch an irgend einer anderen Stelle von degenerativen Vorgängen etwas zu sehen.

Die Erzielung solch günstiger Resultate dürfte um so höher angeschlagen werden, als wir die wichtigste Forderung der früheren Experimentatoren, nämlich die Drüse möglichst innerhalb weniger Sekunden zu überpflanzen, nicht erfüllten, vielmehr die Cirkulation in dem zu überpflanzenden Organ bei unserer Technik bis zu $1^1/_2$ Stunden unterbrochen blieb. Dafür hatten wir andererseits die Genugtuung, am Ende des Versuches eine den normalen Verhältnissen nahezu gleichkommende Blutversorgung hergestellt zu haben. Auf diese Weise war auch am ehesten gewährleistet, dass das Organ sofort wieder seine normale Funktion aufnehmen konnte.

So günstig unsere Enderfolge bei der autoplastischen Transplantation gewesen sind, so wenig ermutigend fielen die Versuche der Ueberpflanzung von Tier auf Tier aus. Alle 7 Versuche der Schilddrüsentransplantation von einem Hund auf den anderen, misslangen. Die meisten dieser Fälle sind zweifellos an technischen Fehlern gescheitert. Wie aus den am Schluss der Arbeit abgekürzt wiedergegebenen Versuchsprotokollen hervorgeht, war fast immer eine Stenose an der Stelle der Venennaht nicht zu vermeiden. Die Folge davon war Stase und Thrombose der Vene und schliesslich Nekrose des Organs. Die Venennaht wird auch immer der wunde Punkt an dieser Methode der Schilddrüsentransplantation am Hunde bleiben. Wir beabsichtigen, in einer weiteren Serie von Versuchen homöoplastischer Transplantation die Vene bis zu ihrer intrathorakalen Mündung in die Jugularis externa zu verfolgen und sie dort ebenso mit einem Lappen herauszuschneiden, wie wir das bei der Carotis gemacht haben. Allerdings ist zu befürchten, dass dann eventuell die grosse Länge der Vene dem Gelingen des Versuches im Wege steht.

In der Minderzahl der Fälle, in denen die Gefässnaht befriedigend ausgefallen zu sein schien, war eine Ursache der eingetretenen Nekrose nicht aufzufinden. Wie weit infektiöse Processe oder eine Abknickung der Vene hier hereinspielen, müssen wir dahingestellt sein lassen. Das Missverhältnis zwischen den Erfolgen bei der autoplastischen und homöoplastischen Transplantation ist jedenfalls sehr auffallend. Wenn wir nicht die schönen Versuche Carrel's auf dem Gebiete der homöoplastischen Nierenverpflanzung kennen würden, so müsste sich der Verdacht regen, dass Organverpflanzun-

gen von einem Tier auf das andere wegen Ueberempfindlichkeit der Parenchymzellen gegen fremdes Blut überhaupt unmöglich seien. Es muss auffallen, dass Payr, der seine Versuche gleichfalls unternahm, um sie später in die Praxis zu übersetzen, stets nur autoplastische Verpflanzungen ausführte; auch Enderlen hat unter seinen 37 Katzenversuchen nur 3 mal homöoplastisch transplantiert. Die Tiere gingen nach 11 bezw. nach 13 Tagen zu Grunde, ein kleiner Randteil der Drüse war mikroskopisch erhalten. Jedenfalls glauben wir, dass diese Frage noch weiterer experimenteller Bearbeitung wert ist; denn auch von den am Menschen in den letzten Jahren ausgeführten Schilddrüsentransplantationen ist, was die dauernde Funktion der Drüse anbelangt, keiner absolut beweisend.

Die Ergebnisse unserer Versuche können wir in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Es gelingt, eine aus dem Organismus vollständig entfernte und bis zu 1½ Stunden ausserhalb desselben gebliebene Schilddrüse mittels Gefässnaht zur Einheilung zu bringen.

2. Diese Einheilung ist von Bestand, wie eine Beobachtungsdauer von 245 Tagen ergeben hat.

3. Das überpflanzte Organ behält nicht nur seinen normalen anatomischen Bau, sondern ist auch im Stande, die volle physiologische Funktion wieder zu übernehmen.

4. Die Ueberpflanzung von einem Tier auf das andere ist uns nicht gelungen.

Versuchsprotokolle.

Versuch 44. 5. X. 06. Grosse Dogge. Morphium-Aether-Narkose. Freilegung der linken Schilddrüsenhälfte durch einen 8—10 cm langen Medianschnitt. Die Drüse wird freipräpariert, ebenso die sie ernährenden Gefässe. Die Art. thyr. superior ist ein relativ kräftiges Gefäss, das sich bald in 2 Drüsenäste teilt; noch vor dieser Teilungsstelle gehen mehrere Muskeläste ab. Die Vena thyr. superior aber und ebenso die Vena thyr. inferior sind ganz dünne Gefässe mit einem Lumen von unter 1 mm Durchmesser, deren Naht unmöglich erscheint. In der Hoffnung rechts bessere Verhältnisse zu finden, wird nun die rechte Schilddrüsenhälfte freigelegt. Die Art. thyr. superior ist hier ebenso stark wie links, und auch die Vena thyr. sup. lässt sich bis zur Vena jugularis interna verfolgen, sodass man die Jugularis interna zur Implantation benützen kann. Auch diese ist freilich ein dünnes Gefäss von wenig mehr als 1 mm Durchmesser. Die linke Schilddrüsenhälfte wird in toto exstirpiert und zur späteren mikroskopischen Untersuchung in Formalin gelegt. Auch der rechte Lappen

wird dann nach Unterbindung sämtlicher Gefässe mit Ausnahme der Art. thyr. superior und der Vena thyr. inferior exstirpiert, und zwar so, dass die Arterie an ihrer Abgangsstelle aus der Carotis mit einem kleinen Lappen reseciert wird. (Höpfner-Klemmen.) Die Jugularis wird quer durchtrennt. Die exstirpierte rechte Schilddrüse wird darauf in warme physiologische Kochsalzlösung gelegt. Sofort wird das durch die Resektion der Schilddrüsenarterie an der Carotis entstandene Loch in der Längsrichtung fortlaufend genäht. Nach 3 Minuten langer Kompression steht die Blutung. Die Carotis ist an der Nahtstelle natürlich verengt, jedoch gut für den Blutstrom durchgängig. Jetzt werden an der linken Carotis die Höpfner-Klemmen angelegt und zwischen beiden seitlich ein dem Arterienlappen entsprechendes Loch herausgeschnitten. Darauf wird die Arteria thyreoidea seitlich in das Loch der Carotis auf die übliche Weise implantiert. Desgleichen wird die Vena jug. int. dextra in die Jugularis externa sinistra seitlich eingenäht. Die Naht der Vene ist schwieriger als die der Arterie. Nach Entfernung der Klemmen Kompression der Nahtstellen. Die Blutung steht nach einigen Minuten. Es zeigt sich, dass beide Nahtstellen durchgängig sind. Die Aeste der Art. thyreoidea pulsieren kräftig. Die Schilddrüse hat ihre hellrote Farbe wieder angenommen, sie fühlt sich wieder normal an. Zum Schluss wird die Drüse durch einige Kapselnähte fixiert, darüber die Weichteile in 2 Etagen geschlossen. Verband.

Verlauf: In den ersten Tagen nach der Operation mässige Schwellung des Halses, die aber in der folgenden Zeit langsam zurückgeht. Trotz gemischter Nahrung (auch Fleisch) keinerlei Zeichen von Tetanie. Ein wallnussgrosser subkutaner Abscess am oberen Ende der Naht heilt spontan aus. — 24. I. 07: bis heute, 50 Tage p. op., kein Zeichen von Tetanie oder Kachexie. Am 18. I. wurde das Tier in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur (med. Abt.) demonstriert. Die Beobachtungszeit von 50 Tagen wird als genügend betrachtet und deshalb beschlossen, die Operationsstelle freizulegen, um das anatomische Resultat zu konstatieren, und im Falle dasselbe positiv sei, die implantierte Schilddrüsenhälfte zu exstirpieren.

25. I. 07 Aethernarkose. — Durch grossen Schrägschnitt wird die linke Halsseite freigelegt. Das Gewebe an der Operationsstelle ausgedehnt narbig verändert. Medial vom Musculus rectus colli fühlt man einen ovalen Körper, der in Narben eingebettet ist und evtl. die implantierte Schilddrüse sein könnte. Das Präparieren ist im narbigen Gewebe sehr erschwert. Dabei wird eine querverlaufende ziemlich grosse Vene durchschnitten, die nach der Richtung und Grösse der implantierten Vena jug. interna entsprechen könnte. Dieselbe blutet ziemlich stark. Wegen der Schwierigkeit der Freilegung werden jetzt Carotis und Jugularis externa ober- und unterhalb der vermeintlichen Implantationsstelle isoliert. Medial von dem als Schilddrüse imponierenden Körper fühlt man

einen von der Carotis ausgehenden und zur Schilddrüse ziehenden Arterienast, der lebhaft pulsiert. Da normal an dieser Stelle von der Carotis keine Aeste abgehen, erscheint es wahrscheinlich, dass dieser Ast die implantierte Art. thyreoidea sei. Deshalb werden Carotis und Jugularis externa ober- und unterhalb der Implantationsstelle nach doppelter Ligatur durchschnitten und ein ziemlich grosses Stück derselben im Zusammenhang mit der in Narbengewebe eingebetteten vermeintlichen Schilddrüse exstirpiert. In diesem Moment rutscht die Ligatur am centralen Carotisstumpf ab, sodass eine abundante Blutung entsteht. Doch gelingt es nach einiger Mühe, das in den Thorax zurückschlüpfende Gefäss wieder zu fassen und zu ligieren. Naht der Wunde. Verband.

Fig. 3.

n

n

n = Nahtstelle.

Nun werden die Carotis und die Vena jugularis aufgeschnitten; beide Implantationsstellen und die Gefässe selbst sind frei von jeder Thrombose. Der bei der Operation entstandene Verdacht, dass die durchschnittene Vene die implantierte war, bestätigt sich. Die sauber herauspräparierte Schilddrüse hat ihre normale Form behalten, höchstens erscheint sie um eine Spur grösser als vor der Implantation, auch fühlt sie sich etwas härter als eine normale Hundeschilddrüse an. Auf dem Durchschnitt hat die Drüse ganz das Aussehen einer gesunden, nur ist sie ein wenig blutreicher.

Versuch 55. 20. II. 07. Braunweisser, rauhhaariger Jagdhund. Morphium-Aether-Narkose. Längsschnitt auf der linken Halsseite und

Freilegung der Vena jugularis externa und Art. carotis communis. Jetzt Freilegung des linken Schilddrüsenlappens und seiner Gefässe. Der Lappen ist grösser als bei den bis jetzt operierten Tieren. Er ist etwa 6 cm lang. Die Schilddrüsensubstanz fühlt sich normal an. Entsprechend der Grösse des Lappens sind auch die ihn versorgenden Arterien und Venen ausreichend gross zur Gefässnaht. Es wird die Art. thyreoidea superior mit einem kleinen ovalen Seitenlappen aus der Carotis reseciert. Die Vena jugularis interna, in welche die V. thyreoidea mündet, wird quer durchschnitten. Das Präparat kommt in warme Kochsalzlösung. Jetzt Naht. Erst wird der an der Thyreoidea befindliche kleine Carotislappen an seiner ursprünglichen Stelle in typischer Weise genäht. Dann Naht der Vena jug. interna seitlich an die Jugularis externa derselben Seite, in die ein kleines ovales Loch geschnitten wurde. Nach Entfernung der Klemmen pulsieren die Aeste der Thyreoidea. An der Nahtstelle etwas Blutung, die nach Anlegung einer Naht und Kompression steht. Dagegen zeigt es sich, dass die Nahtstelle an der Vene stark verengert ist, sodass die Schilddrüse durch Stauung bedrohlich anschwillt. Daher Resektion der Venennaht. Das periphere Ende der Vena jugularis externa wird unterbunden, das centrale mit der Jugularis interna, die das Schilddrüsenblut abführt, End zu End in typischer Weise genäht. Vorher wurde die Jugularis externa, welche viel weiter ist, als die Interna, durch eine in der Längsrichtung angelegte fortlaufende Naht etwas verengert. Vergl. Textfigur 2 auf Seite 437. Nach Entfernung der Klemmen funktionieren Arterien- und Venennaht tadellos. Nun Exstirpation der Schilddrüse der rechten Seite, die ebenso gross ist wie die linke. Fortlaufende Fasciennaht, Hautknopfnähte. Verband.

Die Schilddrüse blieb mindestens $1^1/_2$ Stunden ohne Cirkulation.

Verlauf: 6. III. Tier andauernd munter, frisst und säuft wie ein gesundes. Wunde etwas geschwollen, am unteren Ende, blutig seröse Sekretion. — 17. III. Hund andauernd munter. Man fühlt unter der Haut die transplantierte Schilddrüse von normaler Grösse und Konsistenz. — 12. IV. Tadelloses Befinden des Tieres. — 25. IV. (64 Tage p. op.) In Narkose wird das Transplantationsgebiet freigelegt. Die Schilddrüse, die unter den Muskeln in der Tiefe aufgefunden wurde (viel tiefer als sie sofort nach der Operation lag) liegt in lockerem Bindegewebe eingebettet. Ihre Grösse, Farbe und Konsistenz sind normal. Die Vena jugularis externa verläuft etwas schräg auf die Schilddrüse zu und führt deren Blut gut ab. Beim Zusammendrücken derselben schwillt die Vena thyreoidea deutlich an. Da beabsichtigt wird, die Schilddrüse nicht zu exstirpieren, wird von einer Freilegung der Arterie Abstand genommen und die Wunde wieder geschlossen. — 30. IV. Hund munter. Am unteren Teil der Wunde leicht ödematöse Anschwellung, sonst Wunde reaktionslos.

21. X. 07. Exstirpation der Schilddrüse, 245 Tage nach der Operation, die tadellos erhalten ist. Die Schilddrüse ist in Grösse, Farbe und Konsistenz dem früher exstirpierten Schwesterorgan durchaus gleich, vielleicht etwas schmäler und dafür etwas länger. Nach Aufschneiden von Carotis und Jugularis sieht man die Nahtstellen frei von jeder Thrombose, nicht stenosiert oder erweitert. Sehr deutlich sind die Aeste der Gefässe zu verfolgen. Sie sind bis in die kleinste Verzweigung durchgängig (vgl. Fig. 4). — 31. X. Seit der Operation macht das Tier einen kranken Eindruck, frisst und säuft nicht mehr, liegt ruhig im Käfig. Heute Ausbruch von Tetanie. — 11. XI. Seit 10 Tagen hat der Hund häufig ausgesprochene tonische und klonische Krämpfe, sowohl der Extremitäten wie der Stamm- und Kopfmuskulatur. Auch Schlundkrämpfe werden beobachtet. Der Hund nimmt nur noch Wasser zu sich und magert rapid ab. Die Krämpfe sind, wie Knurren des Hundes während derselben beweist, offenbar schmerzhaft. In den letzten drei Tagen sind die Krampfanfälle sehr häufig, protrahiert und schwer. Wiederholt scheinen auch Bewusstseinstörungen an den eigentlichen Krampfanfall sich anzuschliessen. Der Hund liegt schlaff da und reagiert nicht auf Reize. Heute Exitus. — Autopsie: Wunde in Heilung, sonst nichts Besonderes. Keine Nebenschilddrüsen gefunden.

Fig. 4.

n

Arterie

n

Vene

n = Nahtstellen.

Versuch 45. 15. XII. 06. Grosser Jagdhund. Technik wie in Versuch 44. Nach Entfernung der Höpfnerklemmen zeigte sich die Venennaht fast total stenosiert (sehr enges Gefäss). Die Schilddrüse füllt sich prall mit Blut. Binnen drei Tagen starb das Tier an einem langsamen Verblutungstod. Die Autopsie ergab ein grosses Hämatom am Hals. Die Nahtstelle an der Arterie war gut durchgängig ebenso die Arterie selbst. Die Vene war bis zur Nahtstelle durch einen Thrombus verschlossen. Die Verblutung ist langsam aus Kapselgefässen, infolge der enormen Stauung erfolgt. Die Schilddrüse war fast auf das Doppelte vergrössert.

Versuch 53 und 54. 19. II. 07. Es werden bei zwei gleich grossen Jagdhunden beide Schilddrüsenlappen in typischer Weise freigelegt, und nach Exstirpation beider Lappen der eine auf den jeweiligen anderen Hund transplantiert. Technik wie in Versuch 44. In beiden Fällen Stenose der Venennaht.

53. Am 3. Tage tritt Tetanie ein, an der das Tier nach 19 Tagen zu Grunde geht. Autopsie: Hals noch etwas geschwollen, in der Tiefe der Wunde kleine Abscesse. Schilddrüse mit der Muskulatur fest verbacken, fühlt sich derb an, um mehr als das Doppelte vergrössert. Carotis und Jugularis nicht thrombosiert, dagegen ist die Arteria und Vena thyreoidea total thrombosiert. Die Schilddrüse selbst auf dem Durchschnitt dunkelblaurot, die Struktur gar nicht mehr zu erkennen; das Organ gleicht einem durchschnittenen gehärteten Blutklumpen. Mikroskopisch: Totale Nekrose.

54. Zunächst leichte tetanische Erscheinungen, die im Laufe von 4 Wochen spontan zurückgehen.

25. IV. 07. Freilegung des Operationsgebietes. Von Schilddrüse keine Spur zu finden. Man kommt in eine von Granulationen ausgefüllte Höhle. Nahtstelle der Carotis als leichte Verdickung fühlbar.

Versuch 56 und 57. 13. III. 07. Exstirpation beider Schilddrüsenhälften bei einem mittelgrossen Jagdhund und einem fast gleichgrossen Wolfshund. Transplantation des einen Lappens auf den jeweiligen anderen Hund. Beim Versuch 56 Vereinigung der Vena jugularis interna mit der externa End zu End, beim Versuch 57 End zu Seit. Arteriennaht gelingt in beiden Fällen gut, dagegen Venennaht beidemal stenosiert.

56. Am 3. Tag p. op. unter ausgesprochen tetanische Erscheinungen Exitus. — Autopsie: Vena thyreoidea bis zur Nahtstelle thrombosiert und erweitert. Nahtstelle stark stenosiert. Arteriennaht frei. Schilddrüse sehr blutreich, in beginnender Gangrän begriffen.

57. Schilddrüse unter der Haut palpabel, etwas vergrössert und hart. Tier hustet viel, magert ab. 16 Tage p. op. ohne Krämpfe Exitus. Autopsie: Pneumonie. Drüse fast auf das Doppelte vergrössert, hart. Am Durchschnitt dunkelbraunrot, dunkler als normal, anscheinend gestaut. Follikuläre Zeichnung kaum erkennbar. Arteriennaht tadellos. Keine Thrombose. Art. thyr. klafft. Die Implantationsstelle der Vene in die Jugul. ext. als kleine punktförmige Oeffnung erkennbar. Mikroskop. Untersuchung der Drüse ergiebt hämorrhagische Infarcierung.

Versuch 76. 9. VIII. 07. Transplantation der rechten Schilddrüse eines grossen Ziehhundes auf einen kleinen Pinscher. Arteria thyreoidea mit Carotislappen überpflanzt, Vene End zu End vereinigt. Stenose an der Venennaht. Tier nach der Operation stets gesund. — 19. X. Frei-

legung des Operationsgebietes. Schilddrüse nicht auffindbar, Nahtstelle der Arterie an der aufgeschnittenen Carotis noch gut als kleines Grübchen erkennbar. Vene nicht aufzufinden.

Versuch 77. 9. XI. 07. Transplantation der Schilddrüse eines grossen Jagdhundes auf einen mittelgrossen, einem Fox ähnlichen Hund. Technik wie im vorigen Fall. Die Venennaht etwas stenosiert, aber gut durchgängig. Eine Torquierung der Vene um 360° wird durch Umdrehen der Drüse behoben. Vene sehr lang. Damit keine Abknickung eintritt, muss die Drüse sehr hoch oben fixiert werden. — Postop. Verlauf: Die ersten Tage starke Schwellung des Operationsgebietes, die langsam zurückgeht. Tier munter. — 28. XII. In Narkose Freilegung des Transplantationsgebietes. Schilddrüse nicht auffindbar. Carotis nicht thrombosiert.

Versuch 78. 16. XI. 07. Implantation der einen Schilddrüsenhälfte eines grossen Hundes auf einen kleinen Fox-ähnlichen Hund. Der drüsenspendende Hund geht während der Exstirpation zu Grunde. Trotzdem Transplantation der Drüse. Arteriennaht gelingt gut, dagegen ist die Venennaht so hochgradig stenosiert, dass der Versuch aufgegeben wird. Exstirpation der implantierten Drüse.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. XVIII—XX.

Taf. XVIII.

Fig. 1. Transplantierte Schilddrüsenhälfte des Hundes von Versuch 55, 245 Tage post implantationem.

Fig. 2. Normale Schilddrüsenhälfte des Hundes vom Versuch 55, exstirpiert in der gleichen Sitzung, in welcher die andere Hälfte implantiert wurde. (Kontrollpräparat.)

Taf. XIX—XX.

Fig. 1. Transplantierte Schilddrüsenhälfte des Hundes von Versuch 44, 51 Tage post implantationem.

Fig. 2. Normale Schilddrüsenhälfte des Hundes vom Versuch 44, exstirpiert in der gleichen Sitzung, in welcher die andere Hälfte implantiert wurde. (Kontrollpräparat.)

Sämtliche mikroskopischen Bilder sind in Vergrösserung 35 gezeichnet.

XVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: GEH. MED.-RAT PROF. DR. FRIEDRICH.

Die Bedeutung des Mediastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Lungenverletzungen nach Brustwandkontusionen.

Von

F. Sauerbruch.

(Mit 2 Abbildungen.)

Lungenverletzungen nach Brustwandkontusionen können auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Erstens durch besondere physikalische Bedingungen, meist ohne begleitende Verletzungen des Brustkorbes als sogenannte Lungenrupturen; zweitens als Lungenrisse oder Lungenanspiessung, die ihre Entstehung dem Eindringen von Rippenfragmenten verdanken.

Auffällig ist, wie aus einer Arbeit Richter's hervorgeht, dass bei den Lungenrupturen die Brustwand selbst gewöhnlich durch die Kontusion keinen Schaden gelitten hat. Haim beschreibt solche Fälle, und neuerdings wird wieder in einer Arbeit von Schwartz und Dreyfus „Des ruptures du poumon sans fractures de côte“ auf Grund eines Materials von 30 Fällen, hervorgehoben, dass bei dieser Verletzung die Rippen intakt bleiben. Diese Rupturen der Lunge haben einen jugendlichen, elastischen Thorax zur Voraussetzung. Sie kommen nach Versuchen, die von Carrara, Boulleye, Altmann und andern angestellt worden sind, durch

ein „Zerplatzen“ des Gewebes zu Stande, sind also im wirklichen Sinne des Wortes Berstungsrupturen, wie diejenigen am Darm. Hier kommt die Berstung so zu Stande, dass ein abgeschlossenes, durch flüssigen Kot oder Gas gefülltes Darmstück plötzlich zusammengepresst wird, dass dadurch die Spannung im Inneren zunimmt und der wachsende Druck die geblähte Darmwand von innen heraus sprengt. Dabei ist, wie ich früher experimentell nachweisen konnte[1]), ein doppelter Verschluss der getroffenen Darmschlinge Vorbedingung. Auf diese Weise ist es dem Darminhalt unmöglich auszuweichen, und die für das „Zersprengen“ notwendige Drucksteigerung im Inneren kann entstehen. Derselbe Mechanismus kann auch bei der Berstung der Lunge sich abspielen. Der doppelte Verschluss, der bei der Darmschlinge, durch Abknickung, besondere Lage, oder durch die aufwirkende Gewalt selbst hergestellt werden kann, tritt bei der Lunge allein dadurch ein, dass sich im Moment des Traumas, reflektorisch die Glottis schliesst. Geschieht das, so gleicht in der That die Lunge einem durch Luft aufgeblasenen Ballon, der durch plötzliche Steigerung des Innendruckes sehr wohl gesprengt werden kann. Die quetschende Gewalt presst den nachgiebigen, elastischen Thorax und mit ihm die geblähte Lunge zusammen, die Luft kann nicht aus ihr entweichen und sprengt von innen heraus das Gewebe. Es wird von verschiedenen Faktoren abhängen, wo die Lunge zerreisst, so von der Richtung der Gewalteinwirkung, von der Grösse ihres Angriffspunktes. Die stärkste Spannung bei einer plötzlichen Drucksteigerung ist immer in den Abschnitten zu erwarten, wohin die Luft zum grössten Teil entweicht. Hier wird auch am leichtesten die Ruptur eintreten.

Diese Ueberlegung findet eine Stütze durch das Experiment: Einem toten Hunde unterband ich unmittelbar unterhalb des Kehlkopfes die Luftröhre und liess nun bei dem auf der Seite liegenden Tiere, eine schwere Kontusion dadurch einwirken, dass ich ein Brett quer über den unteren Thoraxabschnitt legte und dasselbe plötzlich durch Sprung auf dasselbe belasten liess. Auf diese Weise gelang es mir bei 6 Versuchen 3mal Lungenrupturen zu erzielen, und zwar 2mal an dem Mittel- und Oberlappen, 1 mal an dem lateralen Rande des gequetschten Unterlappens. Zweimal zerriss die Lunge dort, wo die Gewalt selbst nicht eingewirkt hatte, sondern wohin die Luft aus dem Unterlappen hineingewichen war. Zu demselben Ergebnis führten Ver-

1) Die Pathogenese der subkutanen Rupturen des Magen-Darmtraktus. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 12. H. 1. 1903.

suche an ausgeschnittenen geblähten Lungen, die mit der zugebundenen Luftröhre noch in Verbindung standen. Wenn ich hier durch Schlagen mit flachen Gegenständen einen Abschnitt der Lunge plötzlich sehr stark zusammenpresste, so entstand die Lungenzerreissung in 8 Versuchen 6 mal da, wo die Gewalt aufgewirkt hatte. Sie war die Folge einer direkten Quetschung durch das Trauma. In den beiden anderen Fällen fand sich aber ausserdem je ein Riss im untern Abschnitt des Oberlappens, der durch Zerplatzen des Gewebes entstanden war (Fig. 1).

Fig. 1.

Diese Ergebnisse lassen sich auf derartige Verletzungen beim Menschen übertragen, mit der Einschränkung, dass besondere Verhältnisse, Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand, Erkrankungen des Gewebes (Cavernen) mitbestimmend auf den Sitz des Risses wirken können.

Die Lungenzerreissungen, die durch Anspiessen der Lunge an den Rippen entstehen, haben Brüche derselben zur Voraussetzung. Die mechanischen Bedingungen ihres Zustandekommens sind ausreichende Stärke und günstige Richtung der kontundierenden Gewalt. Eine Hauptrolle spielt aber daneben die Beschaffenheit der Knochen. Während bei Kindern und jungen Frauen, die Rippen infolge ihrer nachgiebigen Struktur biegsam sind, tritt mit dem höheren Alter, besonders bei Männern, eine zunehmende Sprödigkeit der Knochen ein. Die kindlichen Rippen, die, zum Beispiel beim Ueberfahrenwerden, wie elastische Stäbe sich biegen, und später wieder in ihre alte Lage zurückfedern, werden sehr viel schwerer einbrechen, als die harten, unelastischen Knochen älterer Individuen, die schon bei geringer Belastung ein- und durchknicken können. Hier finden wir auch die Erklärung für die Thatsache, dass bei jugendlichen Individuen der Thorax vollständig zusammengepresst werden kann, dass Lungenrupturen entstehen ohne Verletzungen des knöchernen Brustkorbes, speciell ohne Frakturen der Rippen.

Die Frakturen der Rippen können subkutan sein, oder mit äusserer Verletzung einhergehen. Der Bruch kann extrapleural zu Stande kommen, oder durch eine Zerreissung des Brustfelles kompliciert sein. Sind zugleich äussere Haut und Brustfell verletzt, so ist damit eine Verbindung zwischen Brusthöhle und der atmo-

sphärischen Luft hergestellt. Die Luft kann in die Brusthöhle frei eindringen und ein Pneumothorax entstehen. Schliesslich ist sogar durch eine Verschiebung der Rippenfragmente in das Innere der Brusthöhle eine Verletzung der Lunge möglich. Der Mechanismus, der zu solchen Verletzungen führt, ist einfach. Die verletzende Gewalt bricht zunächst die Rippen ein und nach ihrem Durchbruch drückt sie die beweglich gewordenen Bruchstücke in das weiche Gewebe der Lunge hinein. Auf diese Weise kann es vorkommen, dass ein Rippenfragment tief in das Parenchym getrieben wird. So sah ich bei einem Bahnarbeiter, der zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen gekommen war, eine derartige Lungenverletzung. Das vertebrale Ende der 6. Rippe hatte die ganze linke Lunge von der Seite bis zum Hilus durchbohrt und zu einer tödlichen Verletzung eines Hauptastes der linken Lungenvene geführt.

Ist die Lunge im Momente der Gewalteinwirkung unversehrt geblieben, so kann es immer noch durch eine sekundäre Verschiebung der Rippenfragmente nach innen, zu einem Eindringen derselben in die Lunge kommen. Das Anspiessen erfolgt dann gewöhnlich so, dass sich die geblähte Lunge bei ungeschickten Bewegungen des Verletzten, oder auch durch die gewöhnlichen Atmungsverschiebungen an der nach innen ragenden Knochenspitze anhakt. Diese Verletzungen der Lunge sind gewöhnlich oberflächlicher, als die zuerst beschriebenen, weil das Rippenstück weniger dislociert ist und höchstens einige Centimeter in die Tiefe dringen kann. Ob primär oder sekundär bei Rippenfrakturen eine Lungenverletzung eintritt, ist für den klinischen Verlauf ohne Belang. In beiden Fällen kommt es zu ganz bestimmten Folgezuständen, zu einem Hämo- und Pneumothorax, die der Verletzung ein besonderes Gepräge geben, und unter Umständen bedrohlich werden können. Auch ist immer mit der Möglichkeit einer Infektion der Pleurahöhle von der Lungenwunde aus zu rechnen.

Das klinische Bild der Lungenrupturen und der Lungenzerreissungen durch Anspiessungen der Rippen kann dasselbe sein. Konstante Symptome sind für beide Formen der Lungenverletzung ein quälender Hustenreiz, Atemnot, oberflächliche, meist abdominelle Form der Atmung mit Schonen der verletzten Seite, und blutiger Auswurf. Bald kommen dann die physikalischen Zeichen des Hämo- und des Pneumothorax hinzu. Das sicherste Symptom einer jeden Lungenverletzung, die Hämoptoe kann dagegen vollkommen fehlen. Häufig wird ausserdem ein mehr oder weniger ausgebreitetes Haut-

emphysem beobachtet, das, wie wir sehen werden, eine verschiedene Bedeutung haben kann. Natürlich hängt sehr viel ab von der Schwere der Gewalteinwirkung, die zu der Verletzung der Lunge geführt hat. Da stehen sich gegenüber, relativ geringes Trauma und Rippenbruch mit Anspiessung der Lunge, und schwere Quetschung des ganzen Brustkorbs mit Lungenruptur. Während in dem ersten Falle eine stärkere Rückwirkung auf den Allgemeinzustand vollständig fehlen kann, beobachten wir bei den Lungenrupturen, die stets eine intensivere Gewalteinwirkung zur Voraussetzung haben, sehr häufig das Bild der Commotio thoracis. Darunter verstehen wir einen Zustand, der in hohem Maasse demjenigen ähnelt, den wir bei Schädelverletzungen als Commotio cerebri mit ihrem charakteristischen Symptomkomplex kennen, und der uns bei schweren Bauchkontusionen unter dem Bilde eines starken Collapses oder Shocks entgegentritt. Eine solche Commotio thoracis kann schwere Verletzungen des Brustkorbes oder seines Inhalts begleiten, tritt aber auch ohne dieselben als selbständiges Krankheitsbild auf. Ihre Hauptsymptome sind plötzliche Ohnmacht und Herzschwäche. Gewöhnlich stürzen die Patienten mit einer lauten, ziehenden Inspiration wie leblos zusammen. Die Herzthätigkeit ist minimal, das Gesicht fahl und kühl; oft tritt Erbrechen und Schweissausbruch ein, alles Erscheinungen, wie sie schwere Bauchkontusionen und Gehirnerschütterungen auch meistens bieten. Nicht selten geht dieser shockartige Zustand in kurzer Zeit in den Tod über, ohne dass objektiv Folgen einer Verletzung nachgewiesen wurden. Manche Fälle, die hierher gerechnet werden, mögen nicht einwandsfrei sein; vielleicht sind organische Verletzungen übersehen worden, oder es fehlte die Kontrolle durch die Autopsie. Andere dagegen sind so genau beobachtet und später so kritisch bei der Sektion nachuntersucht, dass an dem Vorkommen derartiger Todesfälle nach Commotio thoracis nicht gezweifelt werden kann. Gewöhnlich allerdings wird man schwere Verletzungen der Brustorgane, Herz-, Gefäss- oder Lungenzerreissungen, als Erklärung für den eingetretenen Tod finden. In noch anderen Fällen erholt sich der Verletzte nach kürzerer oder längerer Zeit bedrohlichen Allgemeinzustandes wieder, und das eigentliche Bild der erlittenen Verletzung, z. B. der Lungenruptur hebt sich von dem der Commotio ab.

Nélaton war der Erste, welcher einen derartigen Fall beschrieb: Ein Lastträger fiel mit voller Wucht auf die Vorderfläche der Brust und starb sofort. Die Autopsie ergab nur eine gering-

fügige Kontusion der Brustwand, aber keine Verletzung der inneren Organe. Auch Reubold fand bei der Sektion eines alten Mannes, der einen kurzen, heftigen Stoss auf den vorderen Teil der Brust erhielt und sofort tot zusammenbrach, keinen Befund, der diesen Ausgang hätte erklären können.

Die Vorgänge, die diesem bedrohlichen Zustande zu Grunde liegen, sind uns vorläufig unbekannt. Die Vermutung, dass reflektorische Nerveneinwirkungen dabei eine Rolle spielen, finden eine experimentelle Stütze in den Versuchen von Meolat, vor allem aber Riedinger's. Meolat kam zu der Ansicht, dass es sich um eine Reizung des Vagus und eine Lähmung des Sympathicus handele. Riedinger fand bei Versuchen an Kaninchen, „dass nach Schlägen auf die Brust der Blutdruck in der Carotis sank, wie es bei elektrischer Vagusreizung auch geschieht. Das Sinken des Blutdrucks führt dann zu einer Anämie des Gehirns, die ihrerseits eine Veränderung der Atmung auslöst, so dass sie unregelmässig, kurz und frequent wird. Wurden die Depressoren und die Vagi vor den Schlägen durchtrennt, so sank der Blutdruck nicht in demselben Maasse. Die Atmung wurde aber langsam und umfangreicher. Nach der Durchtrennung des Halsteiles des Sympathicus blieb ebenfalls ein Sinken des Blutdrucks aus, die Atmung wurde aber rascher und kürzer"[1]). Demnach scheint thatsächlich der Vagus und der Sympathicus für das Zustandekommen des Zustandes eine Bedeutung zu haben.

Die gewöhnlichen Folgezustände einer jeden Lungenverletzung Hämo- und Pneumothorax können für den weiteren Verlauf eine sehr verschiedene Bedeutung haben.

Hat die Verletzung der Lunge zur Zerreissung eines grösseren Gefässes geführt, so ist meist der Blutverlust aus demselben so stark, dass in kurzer Zeit das Leben unmittelbar bedroht wird. Die Verletzten werden dann gewöhnlich rasch blass, bekommen das bekannte spitze Gesicht, stiere Augen, kühle Nase und sterben innerhalb kurzer Frist an Verblutung. Dieser Ausgang ist verhältnismässig selten, weil eben nur selten solche grossen Gefässzerreissungen eintreten. Kommen die Verletzten frühzeitig genug in chirurgische Behandlung, so wird nach den modernen Gesichtspunkten immer die Thorakotomie mit Lungennaht zu versuchen sein.

Die Blutung aus mittleren und kleineren Gefässen steht gewöhnlich nach einiger Zeit von selbst. Der Collaps der Lunge, die durch ihn bedingte Retraktion des Gewebes und die Gerinnung des

1) Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann u. v. Bruns. Bd. II

Blutes in den Gefässen führen zur Verstopfung ihres Lumens. Dagegen ist die von vielen angenommene Tamponade der Gefässe, durch das allmählich in den Pleuraraum ausgetretene Blut, nicht erwiesen und scheint mir unwahrscheinlich zu sein. Kommt eine solche Blutung spontan zum Stehen, so ist die unmittelbare Gefahr der Gefässverletzung beseitigt. Für den weiteren Verlauf hängt sehr viel davon ab, ob der entstandene Hämothorax steril bleibt oder ob er von der Lungenwunde, d. h. von den eröffneten Bronchien, oder durch etwaige Punktionsversuche inficiert wird. Ein steriler Hämothorax wird gewöhnlich nach einer gewissen Zeit resorbiert. Die Infektion desselben führt zur Entwicklung eines Empyems, das noch nach Wochen die Heilung in Frage stellen kann, und deshalb meist operativ beseitigt werden muss. Nach den Erfahrungen der Kriegschirurgen ist die Gefahr der Infektion eines Blutergusses von der Lungenwunde aus allerdings sehr gering (Küttner). Um so mehr muss aber vor Punktionen gewarnt werden, die nicht mit peinlichster Asepsis ausgeführt werden.

Die Grösse des Pneumothorax, und damit seine Bedeutung für den Verletzten, ist ebenfalls von der Art der Lungenwunde abhängig. Bei oberflächlichen Wunden, ohne Verletzungen grösserer Bronchialäste, werden ähnlich wie die kleinen Gefässe, auch die Alveolen und die kleinsten Bronchioli durch Blutgerinnsel verstopft. Es kann also in diesen Fällen, nur in der ersten Zeit nach der Verletzung, ein bestimmtes Quantum Luft aus der Lungenwunde in die Brusthöhle eindringen. Der Pneumothorax, der auf diese Weise entsteht, ist harmlos, und kompliciert den klinischen Verlauf nicht. Oft macht er gar keine oder nur vorübergehende Beschwerden, und ist schon innerhalb von 24 Stunden durch Resorption der ausgetretenen Luft wieder beseitigt. Diese klinisch wohl bekannte Erfahrung wird auch durch das Tierexperiment zuverlässig bewiesen. Bei Versuchstieren hat ein Pneumothorax, der nach oberflächlicher Lungenverletzung entsteht, trotz geschlossener Brusthöhle, absolut keine Gefahr. Dies hat schon König in seinen bekannten Versuchen feststellen können; und durch viele Experimente über Lungenchirurgie in der letzten Zeit ist es immer wieder bestätigt worden. Auch beim Menschen haben kleinste Verletzungen der Lungenoberfläche, wie sie bei intrathorakalen Operationen entstehen können, keine Bedeutung. Das betont Küttner in seinem Referat über Thoraxchirurgie auf dem Chirurgenkongress 1908, und ich kann es auf Grund eigener Erfahrungen durchaus bestätigen. Wir haben aber

hinzu gelernt, dass ein jeder Pneumothorax doch insofern eine gewisse Rolle für den weiteren Verlauf spielen kann, als sein Fortbestehen eine Infektion in hohem Grade begünstigt. Das beweisen Tierversuche (Nötzel) und Erfahrungen bei Brustoperationen am Menschen (Tiegel, Sauerbruch).

Eine ganz andere Bedeutung hat aber der Pneumothorax, der die Folge einer Verletzung eines grösseren Bronchialastes ist. Die Aussicht, dass derselbe durch Blutgerinnsel oder durch Retraktion des Lungengewebes geschlossen wird, ist sehr gering. Mit jeder Atmung tritt ein neues Luftquantum in die Brusthöhle. Der Pleuraraum erweitert sich, die von ihm eingeschlossene Luft erzeugt einen totalen Collaps der verletzten Lunge und drückt auf Herz, Mediastinum und Lunge der anderen Seite. Wenn auch die Gefahr eines solchen geschlossenen Pneumothorax geringer als die eines offenen ist, so bedeutet er doch immer eine ernste Komplikation. Mit einer Resorption der Luft kann in diesem Falle nicht gerechnet werden, da immer wieder durch den offenen Bronchus aufs Neue Luft in die Brusthöhle eindringt. Mehrere Faktoren sind für den weiteren Verlauf von grösster Wichtigkeit. Besteht eine Kommunikation zwischen Brusthöhle, Unterhautzellgewebe, wie es bei subkutanen Rippenbrüchen mit Verletzung der Pleura parietalis und Anspiessung der Lunge der Fall ist, so kann die Luft aus dem geschlossenen Brustfellraum in das Unterhautzellgewebe eindringen. Ist durch eine gleichzeitige Verletzung der deckenden Haut eine Verbindung zwischen der Brusthöhle und der Aussenwelt hergestellt, so kann die Luft sogar nach aussen entweichen, und auf diese Weise ein zu starkes Anfüllen der Brusthöhle vermieden werden. Handelt es sich schliesslich aber um eine vollständig intakte Brustwand, wie es bei den Lungenrupturen vorkommt, so ist der Luft jeder Weg nach aussen, zunächst wenigstens, vollständig verschlossen. Diese Möglichkeiten haben deshalb eine so grosse Bedeutung, weil sich nach ihnen das Verhalten der eingeschlossenen Pneumothoraxluft richtet. Jede Verletzung der Pleura parietalis wirkt wie eine Art Sicherheitsventil für die eingeschlossene Luft. Dieselbe kann bei unverletzter Haut in das subkutane Gewebe entweichen, und ein Hautemphysem in der Umgebung der Pleurawunde erzeugen, das sich von hier aus in verschiedenem Masse über den Körper verbreiten kann. Bei freier Verbindung zwischen Aussenwelt und Brusthöhle kann jede Druckzunahme im Inneren derselben durch Entweichen eines entsprechenden Luftquantums nach aussen geregelt werden.

Diese physikalischen Bedingungen spielen eine grosse Rolle für die Entstehung eines „Spannungspneumothorax" (König, Garrè) aus einem einfachen Pneumothorax. Man versteht darunter einen Zustand, bei dem die in die Pleurahöhle eingetretene Luft an „Spannung" dauernd zunimmt, dadurch auf ihre Umgebung einen starken Druck ausübt, und ausserdem sich durch Expansion weiter zu verbreiten sucht. Die Bedingungen, unter denen das geschieht, sind bekannt. Einmal dann, wenn die Verletzung des Lungengewebes nicht zu einer scharfen Durchtrennung eines Bronchialastes, sondern durch Zerfetzung der Wundränder in der Umgebung des Bronchiallumens zu einer Art Lippen- oder Ventilbildung geführt hat. Bei jeder Inspirationsbewegung kann diese Lippe in das Bronchialrohr hineingesaugt werden und die Kommunikation zwischen ihm und der Pleurahöhle unterbrechen. Bei der Exspiration aber presst die Drucksteigerung im Bronchialbaum die „Lippe" wieder heraus und die Luft hat freien Zutritt in den Brustfellraum. Bei jeder neuen Inspiration und Exspiration wiederholt sich dieses Spiel: In der Exspiration gelangt ein Luftquantum in den Brustfellraum hinein, das bei der Inspiration nicht wieder entweichen kann. Die dadurch entstehende Steigerung des Druckes der Pneumothoraxluft führt dann eben zum Spannungspneumothorax.

Häufiger ist die sogenannte „Pressatmung" die Ursache für die Druckzunahme in der Pleurahöhle und für das Uebergehen eines einfachen Pneumothorax in einen Spannnungspneumothorax. Die Pressatmung kommt dadurch zu Stande, dass der Wundschmerz, der bei Rippenbrüchen ganz erheblich sein kann, zu einem krampfartigen, reflektorischen Schluss der Glottis führt. Es entsteht die stöhnende, pressende Atmung, die ja auch bei anderen schmerzhaften Zuständen, speciell bei dem Erwachen der Patienten aus der Narkose, häufig beobachtet wird. Die Exspirationsbewegung bei geschlossener Glottis führt nun, ähnlich wie bei dem Valsalva'schen Versuch, zu einer starken Druckzunahme der Lungenluft. Diese gleicht sich dadurch aus, dass die Luft in die Bronchien der verletzten, kollabierten Lunge entweicht, und von hier aus durch die Lungenwunde in den Pleuraraum übertritt. Dieses Uebertreten der Luft, das bei den Empyemen für die Wiederentfaltung der unverletzten, kollabierten Lunge, die grösste Bedeutung hat, führt hier zu einer dauernden Zunahme des Luftquantums in dem Brustfellraum. Bei jeder Inspiration wird ein Teil der Luft durch den verletzten Bronchialast wieder entweichen, aber immer weniger, als

vorher bei der Exspiration hinübergepumpt worden war.

Ganz ähnlich wie diese Pressatmung können heftige Hustenstösse wirken. Der physiologische Vorgang des Hustens ist ja dem Mechanismus der Pressatmung sehr ähnlich. Nur erfolgt das Hinübertreten der Luft von der gesunden zur kranken Seite hier plötzlicher als dort. Die akute Druckzunahme im Inneren der verletzten Lunge nach solchen Hustenstössen kann sogar Lungenwunden, die bereits durch Verklebung oder Blutgerinnsel verstopft waren, wieder aufreissen. Hierdurch wird nicht selten von Neuem Blutung und Luftaustritt verursacht.

Die Bedeutung einer Pleurawunde bei diesen Zuständen ist nach den früheren Auseinandersetzungen klar. Durch das Entweichen der unter Druck stehenden Luft in das Unterhautzellgewebe oder in die Aussenwelt kann eine Kompensation geschaffen werden, die die Gefahren des Spannungspneumothorax beseitigt. Weiter aber folgt daraus, dass gerade bei den Lungenrupturen ohne Brustwandverletzung der Spannungspneumothorax besonders bedrohlich ist. Die Brustwand wird einem gesteigerten Innendruck nur wenig nachgeben. Das bewegliche Mittelfell schiebt sich gewöhnlich sehr bald nach der anderen Seite. Seine Verdrängung führt zunächst zu einer Kompression der gesunden Lunge, und zu einer Beschränkung ihrer Atmungsoberfläche. Besonders aber wird das Herz mit seinen Gefässen durch diese Verlagerung des Mittelfellraums beeinflusst. Ganz ähnlich, wie durch Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle, wird es durch die gespannte Luft mechanisch auf die andere Seite gedrängt. Seine Kompression bedingt eine Behinderung seiner Aktion. Die Abknickung der aus ihm austretenden Gefässe erschwert Zu- und Abfluss des Blutes und schädigt wiederum seine Arbeitskraft.

Neben diesen Verdrängungserscheinungen treten bald noch weitere Folgezustände auf. Die unter Druck stehende Luft sucht nach einer Gelegenheit zum Entweichen. Besteht in der Brustwand eine Art Sicherheitsventil (Pleurawunde), so entweicht die Luft aus ihm in dem Augenblick, wo der Druck der Brusthöhle den Aussendruck übersteigt. Ist durch eine Pleuraverletzung ohne äussere Wunde eine Verbindung zwischen Brusthöhle und den extrapleural gelegenen Weichteilen hergestellt, so wird die Luft versuchen, in diese unter der schützenden Decke der Haut einzudringen. Es entsteht auf diese Weise eine Anschoppung der subkutanen Gewebsspalten mit Luft, die wir als Hautemphysem bezeichnen. Dasselbe

hat beim Spannungspneumothorax die Bedeutung einer vorübergehenden Kompensation, die vollständig und dauernd nur dort erreicht wird, wo eine mit der Aussenwelt kommunicierende Wunde der Luft fortwährend ein ausreichendes Entweichen gestattet. Ist dagegen die Haut intakt, so muss nach der physikalischen Beschaffenheit des Spannungspneumothorax das Hautemphysem dauernd zunehmen. Allerdings hängt die Grösse des Lufteintrittes von dem Brustfellraum in die extrapleural gelegenen Weichteile davon ab, wie leicht die Luft von hier in die Gewebsspalten hinein gelangen kann. Ausschlaggebend hierfür ist die Höhe des Druckes im Inneren der Brusthöhle, die Grösse der Brustfellwunde und die Beschaffenheit des subkutanen Gewebes. Je grösser der Druck der unter Spannung stehenden Luft, je grösser die Brustfellwunde und je lockerer das subkutane Gewebe ist, das mit der Pleurawunde kommuniciert, desto schneller und ausgedehnter wird das Hautemphysem entstehen. Bei alten, mageren Leuten mit faltiger, leicht verschieblicher und gut abhebbarer Haut wird selbst bei kleinerer Oeffnung und geringerer Spannung die Luft leicht in die Maschen des Unterhautzellgewebes eindringen, und sich schnell über grosse Bezirke der Oberfläche verbreiten können. Erst, wenn diese durch die ausgetretene Luft beträchtlich auseinander gedrängt sind, tritt eine Art Gegendruck ein, der einem weiteren Eindringen der Luft aus der Pleurahöhle sich entgegenstellt.

Umgekehrt wird dagegen das elastische, fest aneinander liegende Gewebe eines kräftigen, muskulösen, jungen Mannes wie ein Schutzwall das Eindringen von Luft aus der Pleurahöhle verhindern, so dass dieselbe sich höchstens in der näheren Umgebung ihrer Austrittsstelle verbreiten kann.

Je mehr der Luft der Ausweg durch die Pleurawunde erschwert wird, desto stärker wird die Spannung des Pneumothorax zunehmen, und es entwickelt sich schliesslich das Bild, wie es entsteht, wenn der Luft derartige Abzugswege überhaupt nicht zur Verfügung stehen (Lungenrupturen bei intakter Brustwand). Aber auch dort, wo die Brustwand unversehrt ist, und die Luft weder nach aussen, noch in das Unterhautzellgewebe entweichen kann, tritt ein vorübergehender, geringer Druckausgleich ein. Die Luft dringt infolge ihrer Expansionskraft überall da ein, wo sie einen geringen Widerstand findet und die Beschaffenheit des Gewebes es ihr erlaubt. Vor allem in das lockere Zellgewebe des Mediastinums. In seinen Maschen und Spalten findet sie nur geringen Widerstand und be-

queme Kommunikationswege führen von hier zum Bindegewebe des Halses und in die andere Pleurahöhle hinüber. Für eine kurze Zeit wird dadurch eine geringe Entlastung der gespannten Pleurahöhle geschaffen. Aber immer wieder dringt ein neues Luftquantum nach, die Maschen werden gedehnt, das ganze Mittelfell aufgetrieben, und schliesslich tritt die hier eingeschlossene Luft genau so unter Spannung, wie sie es vorher in der Pleurahöhle that. Ist dieser Zustand erreicht, so sucht die Luft vom Mittelfell aus sich wieder weiter auszubreiten. Sie steigt nach aufwärts in die unteren Partien des Halses und erzeugt dort wiederum ein Hautemphysem, das sich am Jugulum zuerst klinisch nachweisen lässt. Dass sich die Luft subpleural auch auf die andere Lunge verbreiten kann, geht sehr schön aus einem Befund nach einer Lungenverletzung hervor, den Haim beschreibt.

Ein 7 J. alter Knabe war unter die Pferde eines Tramwaywagens geraten und wurde von einem der Pferde auf die linke Brustseite getreten. Gleich nach dem Unfall wurde das Kind ins Spital gebracht. Die Untersuchung ergab zahlreiche Hautabschürfungen und Blutunterlaufungen am ganzen Körper. Die rechte Thoraxhälfte war stärker gewölbt, als die linke. In der Umgebung der rechten Mamilla bestand ein geringes Hautemphysem; links jedoch reichte das Hautemphysem von der vorderen Axillarlinie bis an die Wirbelsäule und von der Spina scapulae bis zum Darmbeinkamm. Die rechte Thoraxseite bewegte sich beim Atmen, die linke nicht. Herzdämpfung war nicht nachweisbar. Die Perkussion ergab rechts vorne bis an den unteren Rand der 5. Rippe Lungenschall, links überall abnorm lauten und tiefen Schall. Hinten bestand auf der rechten Seite bis 2 Querfinger unter dem Angulus scapulae Lungenschall, hierauf kam eine 2 Querfinger hohe Zone tympanitischen Schalls, dann leerer Schall. Links hinten war überall abnorm tiefer Schall. Auf der linken Seite bestand gar keine Atmung. Ausserdem bestanden die Zeichen einer linksseitigen Rippenfraktur (7. R.). Die durch das Hautemphysem bedingte Geschwulst an der linken Seite nahm zusehends zu und erstreckte sich schliesslich auch auf das Abdomen. Starke Cyanose, Atemnot, Hämoptoe. Nach drei Stunden erfolgte der Exitus.

Die Obduktionsdiagnose (Prof. Kretz) ergab: Fractura costae 7. cum dilaceratione pleurae et pulmonis sin. extensa. Emphysema interstitialis dorsi, trunci, colli, faciei et genitalium. Pneumothorax sinister e ruptura pulmonis, dexter e ruptura emphysematis interstitialis. Suffusiones et excoriationes extensae.

Das Besondere dieses Falles liegt darin, dass ohne Verletzung der rechten Lunge und ohne Eröffnung der rechten Brusthöhle die

aus der verletzten Lunge in den Pleuraraum ausgetretene Luft sich nicht nur in das Mittelfell und in das Unterhautzellgewebe, sondern, wie Haim schreibt, auch längs den Bronchialverzweigungen auf die rechte Lunge ausgedehnt hatte. Hier war die Lunge geplatzt, und ein rechtsseitiger Pneumothorax entstanden. Ueber das Verhalten des Mittelfellraums ist leider in dem Obduktionsprotokolle nichts gesagt. Ein Uebertritt von Luft in der von Haim vermuteten Weise kann nur durch das Mittelfell hindurch erfolgt sein. Ein Emphysem desselben wird wahrscheinlich bestanden haben.

Auch bei heftigem Husten insbesondere beim Keuchhusten sind ähnliche Lungenverletzungen mit Austritt von Luft beschrieben worden. Durch Hustenstösse werden plötzlich die zarten Alveolen stark gespannt, und können schliesslich zerreissen. Diese Gewebsverletzung erfolgt meist subpleural. Die aus den Lungenbläschen mit jedem Atemzuge austretende Luft wird durch die rhythmischen Bewegungen der Lunge in weitere Bezirke getrieben, kriecht flächenhaft unter der Pleura fort und gelangt an die Umschlagsstelle des Mittelfells auf die Bronchien. An dieser Stelle besteht ein Zugang in das Bindegewebe des oberen Mittelfellraums, das seinerseits unmittelbar in das Bindegewebe des Halses übergeht. So kommt es denn, dass die Luft, die hierher gelangt ist, auch sehr leicht und sehr bald in die unteren Halsregionen eindringen kann. Klinisch fühlt man dann das bekannte Knistern des Hautemphysems, das einen Rückschluss auf subpleurale Lungenzerreissungen erlaubt. Da die Pleura bei diesem Vorgang gewöhnlich intakt bleibt, kommt es in der Regel zu keinem Austritt von Luft in die freie Brusthöhle. Ausserdem ist das Quantum der ausgetretenen Luft, entsprechend der Kleinheit der Verletzungen des Lungengewebes, sehr gering, so dass bedrohliche Zustände des Pneumothorax, des Spannungspneumothorax und des Emphysema mediastinale ausbleiben müssen.

Aus den verschiedenen Möglichkeiten, die für das Entweichen der Luft aus der Pleurahöhle bestehen, ergiebt sich eine sehr verschiedene Bedeutung des Hautemphysems. Hinzu kommt noch, dass es auch unabhängig von einem Pneumothorax vorkommen kann. Demnach ist sein diagnostischer Wert beschränkt. Es kommt bei komplicierten Rippenbrüchen leicht dadurch zu Stande, dass durch die Bewegungen des Brustkorbs bei der Atmung von der Wunde aus Luft in die umgebenden Weichteile hineinmassiert werden kann. Hier hat das Emphysem gar keine Bedeutung. Handelt es sich um einen einfachen Pneumothorax, der durch Verletzungen der

Brustwand und Eindringen der atmosphärischen Luft in die Pleurahöhle entstanden ist, so kann wiederum in der Umgebung der Wunde ein umschriebenes Hautemphysem auftreten. Ist durch das Anspiessen einer Lunge bei Rippenfrakturen ein einfacher Pneumothorax entstanden, so kann sich, wie wir sahen, bei intakter Haut, von der Pleurawunde aus, eine ziemlich starke Luftansammlung in den Maschen des subkutanen Gewebes entwickeln, die selbst dann, wenn sie sehr ausgedehnt ist, keine ernste Bedeutung hat. Ein solches ausgedehntes Hautemphysem kann ohne gleichzeitige Luftansammlung im Mediastinum vorkommen. Andererseits kann aber bereits eine starke Druckzunahme im Mittelfell einen bedrohlichen Zustand auslösen, ohne dass sich ein Hautemphysem nachweisen liesse. Das ist namentlich bei den Lungenrupturen mit intakter Brustwand der Fall. Freilich wird man dort in einigen Fällen ein Hautemphysem in der Umgebung des Jugulum finden. Die Thatsache, dass das Emphysem dann hier zuerst auftritt und von hier aus sich weiter verbreitet, ist meiner Ansicht nach von diagnostischer Bedeutung. Selbst ein kleines Emphysem, das am Jugulum entsteht, charakterisiert bei entsprechenden klinischen Symptomen einen gefährlichen Zustand, der viel ernstere Bedeutung hat, als selbst ein universelles Emphysem, das von einer Pleuraverletzung aus entstanden war. Im ersteren Falle haben wir sicher ein mediastinales Emphysem vor uns, das sekundär zu der Luftansammlung unter der Haut geführt hat. Im zweiten Falle ist das Emphysem als eine Art Kompensation des Spannungspneumothorax aufzufassen, der noch keineswegs zu einem Emphysema mediastinale geführt zu haben braucht.

Vielleicht liegt hierin die Erklärung für den verschiedenen Verlauf des universellen Hautemphysems, und für die verschiedene Auffassung seiner Bedeutung. Ein Hautemphysem von grösster Ausdehnung, ohne gleichzeitigen Spannungspneumothorax und Luftansammlung im Mediastinum, ist weniger gefährlich, als ein umschriebenes, mit gleichzeitiger Drucksteigerung in der Pleurahöhle und Beteiligung des Mittelfelles. Ausschlaggebend für den Verlauf ist eben nur die Rückwirkung auf die intrathorakalen Organe, auf die Lunge, besonders aber auf das Mediastinum mit dem Herzen und den grossen Gefässen. So lange sie nicht gedrückt und abgeknickt werden, besteht keine unmittelbare Gefahr. Wird aber das Herz verdrängt, wird die Lunge eingeengt, und werden die nach-

giebigen Wandungen der Gefässe, speciell der Hohlvenen, durch die Verzerrung des Mediastinums und durch die in ihm herrschende Spannung abgeknickt und gedrückt, so liegt die grösste Gefahr vor. Die Blutzufuhr zum Herzen lässt nach, seine Thätigkeit wird behindert und eine gefährliche Herzschwäche, die sich in unregelmässiger, ungleichmässiger und sehr schwacher Kontraktion äussert, kann in kürzester Zeit zum Tode führen.

Das klinische Bild eines Spannungspneumothorax mit anschliessendem Mediastinalemphysem können wir Chirurgen geradezu klassisch beobachten, wenn nach Lungenoperationen ein solcher Zustand auftritt. Vor allem tritt er ein im Anschluss an Lungenresektionen oder noch häufiger bei Exstirpationen eines ganzen Lappens. Die Schwierigkeit, die zuführenden Bronchien zuverlässig zu vernähen, ist gross und ihre Versorgung galt lange als ein technisches Problem. Ja man darf vielleicht sagen, dass die weitere Entwicklung der Lungenchirurgie zum Teil abhängt von der Technik der Bronchialnaht. Es sind mehrere Methoden der Bronchialversorgung angegeben worden zuerst von Garrè, dann von Tiegel, Friedrich und neuerdings von Danielsen. Ob komplicierte Verfahren nötig sind und ob nicht die einfache Unterbindung mit Naht genügt, lasse ich dahingestellt. Schon Gluck hat 1881 in seiner Arbeit über experimentelle Lungenchirurgie betont, dass man den Pulmonalisstiel in toto abbinden könne, weil er sich ähnlich wie ein Ovarialstiel verhalte und nicht der Nekrose verfalle, sondern sich an der Vernarbung der Lungenwurzel beteilige. Gelegentlich wird es jedenfalls bei allen Methoden vorkommen können, dass sekundär der Bronchialverschluss undicht wird und nun mit mächtigem Strom die Luft aus dem Bronchialstumpf hinaustritt. Gefährlich wird dieser Zustand, wenn die Pleurahöhle nach der Operation vollständig geschlossen wurde und der Stumpf sich in den Mittelfellraum zurückzieht. Nach einem solchen Ereignis tritt dann innerhalb kurzer Zeit bei dem Patienten höchste Atemnot ein, die Herzthätigkeit lässt nach, der Puls ist klein, unregelmässig, sehr frequent und oft kaum zu fühlen. Der Allgemeinzustand, die tiefe Cyanose des Gesichts, die prall gefüllten Venen des Halses, die wie schwarze Stränge nach oben ziehen, die spitze kühle Nase, der ängstliche Gesichtsausdruck, und schliesslich die hochgradige Dyspnoe, lassen über die erfolgte Katastrophe keinen Zweifel. Oft findet sich dann auch ein mehr oder weniger ausgebreitetes Hautemphysem in der Umgebung der Thoraxschnittwunde, und man kann es vorher oder gleichzeitig

am Jugulum nachweisen, von wo es sich in kurzer Zeit weiter verbreiten kann. Wird nicht rechtzeitig eine operative Behandlung versucht, so sterben die Patienten unter dem Bilde des Herztodes. Die Herzthätigkeit wird immer schwächer und schwächer, bis sie schliesslich ganz versagt. Die Atmung dagegen erfolgt noch einigemale nach dem Stillstand des Herzens, wie ich in einem Falle (vergleiche unten) direkt beobachten konnte.

Einen Beitrag zur Erklärung dieser Form des Spannungspneumothorax und des Mediastinalemphysems liefern auch die Tierversuche. Schon in der Breslauer Klinik haben Tiegel und ich bei unsern Experimenten sehr oft, speciell nach Lungenresektionen, ein ganz ähnliches Bild, wie ich es eben für den Menschen schilderte, bei den Hunden beobachtet. Nach Lungenresektionen oder Exstirpationen einer ganzen Lunge trat sehr häufig am 4. oder 5. Tage bei den Tieren plötzlich, wenn sie dem Wärter entgegensprangen oder sich zum Fressen erhoben, eine Dyspnoe ein, die schnell zunahm, so dass die Tiere mit heraushängender Zunge direkt nach Luft schnappten. Gleichzeitig liess gewöhnlich die Herzkraft nach, wie aus dem Verschwinden des Pulses an der Arteria femoralis gefolgert werden konnte. Nach kurzer Zeit bemerkte man dann, wie in der Umgebung der Wunde und oft ohne Zusammenhang damit am Halse ein sehr starkes Emphysem des Unterhautzellgewebes auftrat. Nach einigen Stunden starben dann die Tiere. Später haben wir dann regelmässig versucht, bei diesen Tieren eine erneute Thoracotomie zu machen und den Bronchialstumpf aufzusuchen. Sehr oft fand sich dann ein charakteristisches Bild. Das Mediastinum war ballonartig gebläht, auf ihm ruhte der kollabierte Lungenrest, das Zwerchfell war tief nach unten gedrängt. Handelte es sich um Operation auf der rechten Seite, so fiel ganz besonders die enorme Stauung in den grossen Hohlvenen und in der Vena azygos auf, die als fingerdicke, blauschwarze Stränge zu sehen waren. Die Operation unter Druckdifferenz in der pneumatischen Kammer war bei diesen Zuständen besonders wertvoll. Es gelang auf diese Weise sehr leicht, durch das Ausströmen der Luft den zurückgeschlüpften Bronchus aufzufinden und aufs Neue zu verschliessen, bezw. ihn durch Tamponade von seiner Umgebung vollständig zu isolieren. Ein besonderer Vorteil der Kammer bestand darin, dass die Luft aus dem Mittelfell und dem Unterhautzellgewebe sehr schnell in die Kammer entwich, und die Aufblähung desselben beseitigt wurde. In ganz kurzer Zeit war regelmässig der bedrohliche Zustand beseitigt. Auch Fried-

rich hat nach Lungenresektionen diesen Zustand beobachtet, und gerade deshalb seine besondere Bronchusversorgung ausgearbeitet. Seinen Versuchen verdanke ich ein Bild eines Hundes, das sehr schön den Zustand eines Tieres mit Spannungspneumothorax, Mediastinal- und Hautemphysem wiedergiebt (siehe Fig. 2).

Ganz besonders eindrucksvoll war eine Beobachtung, die wir in der Greifswalder Klinik bei einem jungen 22jähr. Mädchen machen konnten.

Es war demselben wegen einer Bronchiectase der linke Unterlappen fortgenommen worden. Die Operation wurde unter Druckdifferenz in der pneumatischen Kammer vorgenommen und gelang leicht, ohne Störung von Herz- und Atmungsthätigkeit. Der erkrankte Unterlappen,

Fig. 2.

der sich durch seine dunklere Farbe und vermehrte Konsistenz scharf von dem übrigen Lungengewebe abhob, liess sich fast, wie im Tier Experiment isolieren. Die Gefässe wurden zuverlässig unterbunden und der durchtrennte Bronchus in besonderer Weise (Friedrich) versorgt. Die Schleimhaut wurde excidiert und verschorft, und dann mit mehreren Knopfnähten die Wand verschlossen. Auf den Bronchialstumpf wurde ein Tampon gelegt und nach aussen geleitet. Nach 5tägigem, zufriedenstellendem Verlaufe, der hoffen liess, dass eine zuverlässige Verheilung, beziehungsweise Verklebung mit der Umgebungsstelle eingetreten sei, wurde der Bronchialtampon herausgezogen. Von diesem Verbandwechsel an änderte sich das Bild mit einem Schlage. Es trat Atemnot, Cyanose, vor allen Dingen aber grosse Herzschwäche ein; am Halse fühlte man das Knistern eines Emphysems, das bald auch auf Brust und Rücken

nachzuweisen war, und keinen Zweifel darüber liess, dass die Bronchialnaht undicht war und Luft aus dem Bronchialstumpfe in die Brusthöhle und in den Mittelfellraum hineinströmte. Der Verlauf war ein rapider; innerhalb weniger Stunden war der Zustand hoffnungslos. Die Patientin starb am Morgen des 6. Tages. Bei der Autopsie stellte sich heraus, dass in der That eine hochgradige Luftansammlung im Mittelfellraum bestand, von der aus die gefährliche Rückwirkung auf Herz, Lunge und Gefässe ausgegangen war. Ausserdem fand sich allerdings eine Pleuritis, die aber für das besondere klinische Bild nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Für den Spannungspneumothorax mit anschliessendem Emphysema mediastinale, wie es sich im Anschluss an Lungenverletzungen entwickeln kann, habe ich 2 sehr lehrreiche Beobachtungen machen können. Während der Vertretung von Herrn Geheimrat Friedrich im Herbst vorigen Jahres wurden 2 schwer verletzte Patienten in die Klinik eingeliefert, die beide das charakteristische Bild einer fortschreitenden Druckzunahme im Thorax und Mittelfellraum boten.

1. In der Nähe von Greifswald hatte sich ein Automobilunglück ereignet. Das Automobil war gegen einen Prellstein gefahren und die beiden Chauffeure waren dadurch heruntergeschleudert worden. Der eine von ihnen kam so unglücklich zu Fall, dass er unter den umgestürzten, mehrere Centner schweren Kraftwagen zu liegen kam. Nach Mitteilung der Augenzeugen hat dieser Verunglückte längere Zeit, etwa 2 Stunden, so gelegen, bis Hilfe kam. Er hat während dieser Zeit seiner Umgebung auf Fragen noch Antwort gegeben, ist also sicherlich nicht benommen gewesen. Erst später hat er das Bewusstsein verloren. Nach 2 Stunden wurde er unter dem Automobil hervorgeholt, und sofort in die chirurgische Klinik gebracht. Ich sah den Verletzten unmittelbar nach seiner Einlieferung, etwa 3 Stunden nach dem Eintritt des Unglücksfalls.

Es handelte sich um einen 22jährigen, sehr kräftig gebauten Menschen, der in bewusstlosem Zustand auf dem Untersuchungstische lag. Das Gesicht war dunkelblau, hoch cyanotisch und gedunsen: vor den dicken Lippen stand schaumiges Blut. Die Kapillaren der Konjunktiven waren stark gefüllt, und gestaut, und die etwa daumendicken Halsvenen liefen beiderseits als zwei dunkelblaue Stränge hinab. Der Verletzte zeigte das Bild, wie es Perthes nach Brustkontusionen beschreibt. Die Atmung war langsam, unregelmässig, dyspnoisch, mit erschwerter und verlangsamter Exspiration. Der Puls war im Anfang deutlich verlangsamt (50) aber klein und unregelmässig, wurde aber noch während der Untersuchung sehr frequent und war schliesslich nicht mehr zu fühlen. Die ganze vordere und hintere rechte Seite des Brustkorbes zeigte ausgedehnte

Hautabschürfungen. Die nähere Untersuchung ergab dann mit Sicherheit einen Bruch der 2. und 3. Rippe rechts vorne, ca. 2 Querfinger vom rechten Brustbeinrande entfernt. Dabei war das Sternalfragment der 2. Rippe nach oben gerichtet, während das Ende des andern nicht zu fühlen war. Bei der 3. Rippe fehlte jede Dislokation. Die Weichteile waren in dieser Gegend in einer Umgebung von Handtellergrösse durch einen Bluterguss abgehoben. In der weiteren Umgebung fühlte man das charakteristische Knistern des Hautemphysems, das sich nach oben und unten ausbreitete, aber ganz besonders stark am Halse entwickelt war. Von hier aus erstreckte sich das Hautemphysem nach oben bis auf die Wangen, und bis zur Mitte der Unterarme. Nach unten liess es sich bis auf die Unterschenkel verfolgen. Durch Perkussion liess sich über der ganzen rechten Brustseite der helle, laute tympanitische Schall des Pneumothorax nachweisen, und im unteren Abschnitt eine handbreite Zone absoluter Dämpfung feststellen. Das Atemgeräusch war über der ganzen rechten Lunge aufgehoben, dagegen hörte man ein lautes Rasseln in der Umgebung der Bifurkation. Weitere Verletzungen, insbesondere solche des Schädels und des Rückenmarks liessen sich nicht nachweisen. Besonders schien mir auch nach der Beschaffenheit des Leibes eine Verletzung seiner Organe mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. Demnach war der schwere Allgemeinzustand auf die erlittene Verletzung des Brustkorbes zurückzuführen. Das ausgebreitete Hautemphysem, der Pneumothorax, der blutige Auswurf mussten als Folgen einer Lungenverletzung gedeutet werden.

Angesichts des verzweifelten Allgemeinzustandes, in dem sich der Pat. befand, war es schwer sich noch zu einem Eingriff zu entschliessen; und ich habe in der That auch sehr lange geschwankt. Je länger ich aber den Pat. beobachtete und je mehr die Herzthätigkeit nachliess und die Cyanose zunahm, desto mehr bezog ich den bedrohlichen Zustand auf einen Spannungspneumothorax mit sekundärem Mediastinalemphysem.

Neben seinen klassischen Symptomen, der Pneumothorax, die schwere Dyspnoe, die starke Stauung in Kopf und Halsvenen, vor allen Dingen aber die zunehmende Herzschwäche sprach die Thatsache sehr für die Richtigkeit meiner Annahme, dass beim Fehlen eines grösseren Hämothorax sich der Zustand dauernd verschlimmert hatte.

Deshalb entschloss ich mich zur Operation. Der Pat. wurde sofort in die Kammer gebracht und unter Druckdifferenz von 7 mm die Operation begonnen. Die Brusthöhle wurde zum Zwecke besserer Uebersicht, nicht an der Bruchstelle der Rippen, sondern durch einen ca. 25 cm langen Schnitt im 5. Intercostalraum eröffnet. Unmittelbar nach Durchtrennung der Haut, beobachtete ich nun ein Phänomen, wie ich es bei

meinen Tierexperimenten so eindrucksvoll noch nie gesehen hatte. Im Bereich der ganzen Schnittlinie trat aus den eröffneten Maschen des Unterhautzellgewebes mit ziemlicher Kraft die Luft in Form von kleineren, mittleren und grösseren Blasen heraus, die an der Oberfläche zerplatzten. In kurzer Zeit war in der unmittelbaren Umgebung des Schnittes kein Luftknistern mehr zu fühlen; die Haut zeigte wieder normale Verhältnisse. In dem Moment, wo auch die Pleurahöhle durch den Schnitt eröffnet wurde, kam ebenfalls sofort die Luft mit zischendem Geräusch heraus. Die Lunge war nicht, wie es gewöhnlich bei der Thorakotomie in der Kammer der Fall ist, gebläht und füllte infolge dessen nicht den Brustfellraum aus. Trotzdem aber drängte sie sich mit ihrem unteren Abschnitten in die Brustwunde hinein. Sie war vollständig kollabiert dunkel blaurot, und ihr Pleuraüberzug zeigte an einzelnen Stellen kleinere Luftbläschen. Beim Eingehen mit der Hand fühlte ich dann, dass die kollabierte Lunge auf einem weichen elastischen Polster ruhte. Dieses Polster war das durch Luft aufgeblähte Mediastinum. Beim Zurückdrängen des Unterlappens sah man die hochgradig gestaute etwa kleinkinderarmstarke Vena cava inferior liegen, und neben der Wirbelsäule zog die über Daumen dicke Vena azygos nach oben. Die eingeführte Hand fühlte ausserdem ein ziemlich kräftiges Ausströmen von Luft und konnte dadurch einen Riss des Oberlappens feststellen. Während dieser Untersuchung hatte sich die Lunge wieder aufgebläht, ihre Farbe war heller, und ihre Konsistenz wieder die normale geworden. Gleichzeitig war aber das Mediastinum wesentlich zusammengefallen und ganz ähnlich, wie aus der Weichteilwunde am Brustkorb strömte auch aus seinem Bindegewebe, unter der Saugwirkung der Kammer, in grossen Mengen die Luft heraus. Die Folge davon war, dass die Blätter des Mittelfelles sich schliesslich wieder an einander legten, und die Lunge wieder ihren normalen Platz einnehmen konnte. Auch die Rückwirkung auf das Gefässsystem liess sich unmittelbar feststellen. Die prall gefüllten Venen gaben ihr Blut dem Herzen, und verloren ihre dunkle Farbe und starke Füllung. Das Herz rückte ebenfalls wieder an seine normale Stelle, seine Thätigkeit besserte sich mit einem Schlage. Auch für die andere Lunge war diese Entlastung des Mediastinums bedeutungsvoll, sie wurde nicht mehr beengt, konnte sich freier entfalten und sich ausgiebiger an der Atmung beteiligen.

Hand in Hand mit dieser Besserung der Herz und Atmungsthätig-

keit ging auch die Hebung des Allgemeinzustandes. Der Verletzte kam wieder zu sich, die Cyanose verschwand und Dyspnoe liess nach. In aller Ruhe konnte ich deshalb die ganze Lunge nochmals auf etwaige Verletzungen nachuntersuchen. Das gelang mit Hilfe der bestehenden Druckdifferenz leicht. Die kleinste Oberflächenläsion macht sich ja bei bestehender Druckdifferenz sofort durch das Ausströmen von Luft bemerkbar, sodass sie vom Operateur kaum zu übersehen ist. Ausser der bereits erwähnten Wunde im Oberlappen war keine weitere Verletzung der Lunge festzustellen. Der Riss im Oberlappen lag bei aufgeblähter Lunge genau dem nach einwärts gekehrten seitlichen Fragment der 2. Rippe gegenüber und war offenbar durch Eindringen desselben in das Lungengewebe entstanden. Leider lag meine Thorakotomiewunde für die Naht des Risses sehr ungünstig, sodass ich kurzerhand auf sie verzichtete und durch einen nach aussen geleiteten Tampon die Lungenwunde verschloss. Die Brustwunde wurde dann durch perikostale Naht geschlossen und die Haut darüber vernäht.

Der Patient der vor der Operation vollständig benommen war, kam noch während der Operation wieder zu sich. Die Pressatmung hatte aufgehört, der Puls war kräftig, regelmässig und von normaler Frequenz (80). Ganz besonders eindrucksvoll war aber das Nachlassen der schweren Cyanose des Gesichtes und das Abschwellen der gestauten Halsvenen.

Leider war der weitere Verlauf nicht günstig, nach 3 Stunden trat wiederum Benommenheit ein, die Atmung wurde wieder unregelmässig und pressend und nach weitern 3 Stunden trat erneute Herzschwäche ein, der der Pat. sehr bald erlag. Bei der Autopsie stellte sich heraus, dass wieder ein leichtes Emphysem des Mediastinums eingetreten war, wahrscheinlich dadurch, dass die Lungenwunde nicht ausreichend verschlossen war. Ausser dem schon bei der Operation gefundenen Lungenriss konnte keine weitere Verletzung festgestellt werden. Der Riss war etwa 2 cm lang und 5 cm tief. Er lag genau der Stelle gegenüber, an der die zweite Rippe mit scharfer Spitze in das Innere der Brusthöhle hineinragte. Die nähere und weitere Umgebung der Wirbelsäule zeigte ausgedehnte Blutungen. An verschiedenen Stellen war der Pleuraüberzug durch Luftansammlung abgehoben.

Sektionsbefund (von Herrn Geheimrat Grawitz freundl. überlassen):

Brust: In der Entfernung von 3 Querfingern von dem Sektionsschnitt links und rechts bis zur Mitte des Brustbeins ist der Muskel von dunkelkirschrotem Blute durchtränkt. Beide Lungen retrahieren sich gleichmässig. Linke Pleurahöhle leer, aus rechter lassen sich ca. 200 ccm einer roten Flüssigkeit ausschöpfen. Herzbeutel liegt in Fläche von 10×12 vor und ist von der Thymus bedeckt; diese 8 cm lang, $5^1/_2$ cm breit, 2 cm dick. Das Zellgewebe im Mediastinum ist von knisternder lufthaltiger Konsistenz. Grosse Gefässe prall gefüllt. Herzbeutel und

Herz normal. Linke Lungenpleura ist glatt, grau, durchscheinend. Der untere Lappen und beinahe der ganze obere Lappen ist blaurot, Spitze etwas heller. Konsistenz überall knisternd, jedoch in dem helleren Teile weicher als in dem dunkelgefärbten. Schnittfläche glatt, Gewebssaft blutig schaumig, klar. In Bronchen kein Inhalt. In der Arteria pulmonalis findet sich überall, auch in den kleineren Aesten, geronnenes, kirschrotes Blut. Wände grauweis und glatt.

Rechte Lunge in allen Teilen blaurot, lufthaltig aber etwas derb. In der Spitze befindet sich ein Loch von $1^1/_2$ cm Breite und $1^1/_2$ cm Länge, aufgeschnitten reicht es 5 cm ins Gewebe hinein. Dem Loch entsprechend findet sich an der I. Rippe eine Fraktur, deren abgelöstes Fragment der Wunde in der Lunge entspricht. Weitere Eröffnung der Lunge wird nicht vorgenommen — bleibt als Präparat in der Chir. Klinik. Pleurahöhlen werden ausgetastet; links ist Pleura intakt; an der 1. Rippe findet man ca. 5 cm vom Sternalrand eine Einknickung. Die rechte Pleurahöhle ist an der ersten Rippe verletzt. Daselbst ragt ein ca. $1^1/_2$ cm breites, 2 cm langes scharfrandiges Knochenstück heraus. Die Verletzung ist ca. 6 cm vom Sternalrand entfernt. Die 2. Rippe in derselben Entfernung gebrochen, Pleura unverletzt. Uebrige Pleurahöhle glatt, Rippen unverletzt. Weitere Verletzungen wurden nicht gefunden.

2. Am 12. VIII. 07 wurde ein 35j. Maler in die Klinik gebracht, der nach der Angabe seiner Begleiter mehrere Stunden vorher von einem Lastwagen überfahren sein sollte.

Der Verletzte war ein mittelgrosser Mann mit überaus kräftiger Muskulatur und gutem Ernährungszustande. Die Gesichtsfarbe war cyanotisch, die Halsvenen stark geschwollen, das Bewusstsein völlig erhalten. Am Hinterkopfe bestand eine mässig blutende Weichteil-Quetschwunde. Aus dem linken Ohre entleerte sich etwas blutig-seröse Flüssigkeit, die nach der vorgenommenen Untersuchung auf eine alte Mittelohrentzündung, nicht auf den Unfall zu beziehen war. Eine Verletzung der Schädelbasis wurde nach dem Befunde für ausgeschlossen gehalten. Die linke Brustseite schleppte bei der Atmung erheblich nach, es besteht eine tiefe Delle zwischen der 3. und der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Kein Hautemphysem, dagegen ein deutlicher Pneumothorax. Im Bereich der Delle fühlte man an verschiedenen Stellen hartes, knöchernes Reiben, sodass mit Sicherheit ein Bruch der 4. und 5. und mit Wahrscheinlichkeit auch ein solcher der 6. Rippe angenommen werden konnte. Ueber der ganzen rechten Lunge hörte man reichliches feuchtes Rasseln. Der Puls war voll und kräftig, etwas verlangsamt. Dem Verletzten wird zunächst eine Eisblase, Bettruhe und Morphium verordnet. Am nächsten Morgen um 6 Uhr tritt plötzlich eine starke Atemnot ein, die Cyanose nimmt beträchtlich zu, der Puls wird klein und sehr frequent. Nach vorübergehender Besserung der Herzthätigkeit verschlechtert sich der

Zustand sehr rasch, sodass bereits um 8 Uhr der Puls kaum noch zu fühlen ist. In der Annahme, es könne der am Abend nachgewiesene Pneumothorax zu einem Spannungsprocess geführt haben, entschloss ich mich trotz des schlechten Allgemeinbefindens zur Operation. Noch vor Beginn derselben hatte das Herz aufgehört zu schlagen, während die Atmung noch einige Male erfolgte. Um die Herzmassage vornehmen zu können, eröffnete ich die Brusthöhle durch einen linksseitigen Schnitt im 4. Intercostalraum bei einer Druckdifferenz von 7 mm. Während rhythmische Massage durch den Assistenten ausgeführt wird, wird folgender Befund erhoben: Es entleeren sich ca. 300 ccm dünnflüssiges Blut, der Oberlappen der Lunge ist an der Brustwand adhärent, der Unterlappen kollabiert, liegt wieder, wie in dem ersten Falle auf dem geblähten Mediastinum. Der Unterlappen zeigt nahe der Basis auf der Vorderfläche einen längeren Riss. Auch hier war die Vena cava inferior wieder sehr stark gefüllt, ebenso die Azygos. Trotz ³/₄ stündiger Herzmassage und künstlicher Atmung mit Hilfe von regelmässigen Druckschwankungen in der Kammer erholte sich das Herz nicht mehr. Dagegen war auch hier schon nach kurzer Zeit die Luft aus dem Mediastinum ausgetreten und seine Blätter zusammengefallen.

Sektionsbefund: Brusthöhle. Nach Herausnahme des Sternums zeigt die linke Lunge sich vollständig kollabiert, während die rechte mehr in Inspirationsstellung stehen bleibt. In der linken Pleurahöhle befinden sich ca. 100 ccm dunkelkirschroten flüssigen Blutes und Luft, Lunge zeigt hinten und auch vorne einige flächenhafte und auch strangförmige Verwachsungen. In der rechten Pleurahöhle befinden sich ca. 80 ccm einer leicht blutig gefärbten sonst wasserklaren Flüssigkeit. An der linken knöchernen Thoraxwand bestehen im Verlauf der Rippen mannigfache zahlreiche Kontinuitätstrennungen. Die Pleura costalis, die im übrigen vielfach bindegewebige Verdickungen aufweist, ist vielfach infolge von Durchspiessungen von seiten der zertrümmerten Rippen umgewandelt in ein grosses zerfetztes Wundgebiet, das starke Durchblutung aufweist. Insbesondere besteht eine vollständige Zerstörung des VI. Intercostalraumes in einer Länge von gut 15 cm. Pleuraligamente, Muscularis, sind vollständig zerstört, so dass ein tiefes Loch hier besteht. An der Aussenseite befindet sich hier die Schnittlinie an Thorax, Brüche bestehen an den 10 obersten Rippen. Die Brüche verlaufen in einer fortlaufenden Linie etwa der Mitte der Rippen entsprechend, doch sind mehrere Rippen noch ausserdem mit anderweitigen Bruchstellen versehen, 1. Rippe eine Bruchstelle, Pleura nicht verletzt, 2. Rippe zwei Bruchstellen, Pleura

intakt, 3. Rippe zwei Bruchstellen, Pleura verletzt, 4.—7. zwei Bruchstellen, Pleura verletzt, 8. Rippe zwei Bruchstellen, Pleura intakt, 9. desgleichen, 10., 11., 12. Rippe intakt. Wo die Rippen zwei Bruchstellen aufweisen, sind diese 6—10 cm von einander entfernt. Die Rippen der rechten Seite sind alle intakt. — Herz und Herzbeutel normal. —

Linke Lunge zeigt im Bereiche des Oberlappens und Unterlappens ausgedehnte flächenhafte Verdickungen der Pleura von grauweissem Aussehen. Von der Oberfläche der Lungen lässt sich z. T. an diesen Stellen die bei der Herausnahme mitgenommene Pleura costalis abziehen, wodurch darunter die spiegelnd glatte Pleura pulmonalis sichtbar wird. Farbe der linken Lunge hellrot im Oberlappen, Unterlappen dunkelrot. An der Oberfläche des Unterlappens besteht auf seiner Seitenfläche ein 6 cm langer, 2 cm breiter tiefer Einriss durch die Pleura hindurch in das Lungengewebe. Man kann an mehreren Stellen bis zu 4 cm tief in das Lungengewebe eindringen. Die Wunde sieht ganz zerfetzt und blutig aus. Ihr Sitz an der Lunge entspricht ungefähr der Höhe der Bruchstelle der 5.—7. Rippe. Konsistenz der Lunge weich, lufthaltig, knisternd in Oberlappen, ebenso auch gleichmässig knisternd im Unterlappen, der sich jedoch wenig derber anfühlt; Schnittfläche des Oberlappens hellrot, wenig Pigment, Unterlappen dunkelrot. Von beiden lässt sich blutigschaumiger klarer Gewebssaft in ziemlicher Menge abstreichen. Bronchialschleimhaut glatt, glänzend, blutig imbibiert, wenig schleimiges Sekret. Arterien leer.

Rechte Lunge. Unterlappen sieht scheckig aus, in der hellroten Grundsubstanz verschiedene teils cirkumskripte, teils konfluierte dunkelschwarzrote Herde, besonders in den untersten Partien des Unterlappens (Blutaspiration!).

Diese Beobachtungen, die, soweit ich aus der Litteratur ersehen kann, die ersten ihrer Art am Menschen sind, können darüber meines Erachtens keinen Zweifel lassen, dass für die schnelle Beseitigung eines Spannungspneumothorax, eines Hautemphysems und Emphysema mediastinale die Eröffnung der Brusthöhle unter Druckdifferenz das beste Verfahren ist. Die im Tierexperiment mehrfach gemachte Erfahrung, dass der negative Druck in der Kammer direkt eine Saugwirkung auf die in den Maschen des Gewebes befindliche unter Atmosphärendruck stehende Luft ausübt, hat sich auch beim Menschen durchaus bestätigt. Die bedrohlichen Erscheinungen wurden auch hier innerhalb der kürzesten Zeit beseitigt. Selbst ein so ausgedehntes Hautemphysem, wie es in dem ersten Fall bestand, verschwand in kurzer Zeit, bis auf einen kleinen Bezirk in dem Unterschenkel. Die Erklärung für diesen physikalischen Vorgang ist leicht. Die in dem Gewebe angesammelte Luft entstammt der

unter „Spannung" stehenden Pleurahöhle. Die Druckzunahme in dem Brustfellraum hat ja die Luft in die Maschen des subkutanen Gewebes und des Mittelfells hineingepresst. So kommt es, dass dieselbe mindestens den Druck einer Atmosphäre hat. In dem Augenblick, wo die Weichteile der Brustwand durch den Operationsschnitt durchtrennt werden, und die Spalten und Maschen des subkutanen Gewebes mit dem unter negativem Druck stehenden Kammerraum in direkte Verbindung treten, muss natürlich nach dem Gesetz über die Ausdehnung der Gase die aufgespeicherte Luft in den Raum geringsten Widerstandes entweichen. Ebenso muss nach der Eröffnung der Pleurahöhle zunächst die in ihr eingeschlossene Luft und bald darauf ebenso die des Mittelfells in die Kammer hinausströmen. Je stärker die Druckdifferenz zwischen der Spannungspneumothoraxluft und dem Kammerinneren ist, desto schneller und ausgiebiger muss ein Ausgleich eintreten. Hieraus folgt ohne Weiteres, dass das Ueberdruckverfahren zur Beseitigung dieser Zustände wohl nicht in dem Maass verwendbar ist. Wohl gelingt es bei ihm genau so, wie in der Kammer, die Lunge in den normalen Blähungszustand zu versetzen, den Pneumothorax zu beseitigen und unter technisch günstigen Bedingungen die Naht der Lungenwunde vorzunehmen. Aber gerade das bedrohliche Emphysem des Mittelfelles sowie die Luftansammlung im subkutanen Gewebe kann durch das Ueberdruckverfahren nicht so schnell beseitigt werden, wie es in der pneumatischen Kammer möglich ist. Es fehlt bei ihm eben die in der Kammer vorhandene Saugwirkung auf die in den Spalten und Maschen des Unterhautzellgewebes und des Mittelfells eingeschlossene Luft.

Es muss zugegeben werden, dass diese Beobachtung aufs Neue die namentlich von Garrè angeregte Erweiterung der bisherigen Indikationen für operatives Vorgehen bei Lungenwunden rechtfertigt. Genau so, wie bei einem bedrohlichen Hämothorax, ist auch bei einem fortschreitenden Spannungspneumothorax die Thoracotomie, eventuell mit Lungennaht, unbedingt indiciert.

Dass eine grössere Blutung aus einer Lungenwunde eine unbedingte Indikation für sofortige Thoracotomie und Lungennaht abgiebt, ist ein Standpunkt, der sich erst langsam mit der Entwicklung der Lungenchirurgie herausbilden wird. Wir stützen uns dabei auf die Arbeiten Koch's, Omboni's, vor allen Dingen aber Tuffier's und Garrè's. Auf dem Chirurgenkongress 1905 konnte

Garrè an der Hand einer grossen Statistik von über 700 Fällen nachweisen, dass die bisherigen Erfolge der abwartenden Behandlung schlecht sind. Im Gegensatz dazu hob er die Resultate hervor, die eine chirurgische Behandlung in geeigneten Fällen bringen kann. In der That haben mehrere Operateure bereits die Lungennaht versucht, zum Teil mit ausgezeichnetem Erfolg. (cf. Garrè.)

Omboni machte 1884 die Lungennaht bei einer Schussverletzung der linken Lungenspitze. Der Patient starb nach 7 Tagen.

Sanctis und Feliciani nähten bei einem 43jährigen Mann eine 13 cm tiefe, stark blutende Stichverletzung der Lunge. Heilung in 4 Wochen.

Ferner haben Virdia und Dalbon 1896 mit Glück eine Lungennaht ausgeführt.

Délorme nähte eine 4fach durch Stiche verletzte Lunge mit Seide. Der Patient starb unmittelbar nach dem Eingriff.

Dann berichtet Thiel über die Naht einer Lungenwunde nach einem Revolverschuss.

Und schliesslich nähte Grunert wiederum eine Stichverletzung des Unterlappens. Die beiden letzten Fälle wurden mit Erfolg operiert.

Michaux hat sogar eine Blutung am Lungenhilus operativ in Angriff genommen. Allerdings gelang die Naht nicht, sodass er statt dessen die Tamponade der Wunde ausführte.

Besonders wichtig wegen seines pathologisch-anatomischen Befundes ist dann ein Fall von Garrè:

Ein 11jähr. Junge wurde von einem Wagen überfahren. 4 Tage später wurde bei der Aufnahme in die Klinik eine Ruptur der linken Lunge mit Hämopneumothorax festgestellt. Nach Punktion und Ablassung von 180 ccm blutiger Flüssigkeit mit vorübergehender Besserung, wurde zur Thorakotomie geschritten. Im linken Oberlappen fand sich ein 7 cm langer, senkrecht verlaufender Riss, der unten den Lappen in ganzer Dicke durchsetzte, und oben 3 cm tief ins Parenchym hineinreichte. Die Lungenwunde wurde mit 5 tiefgreifenden und 4 oberflächlichen Seidennähten geschlossen. Noch während der Operation blähte sich die Lunge, der Patient starb allerdings 2 Tage später.

Die mikroskopische Untersuchung der Nahtstelle der Lunge zeigte, dass schon nach dieser kurzen Zeit die Wunde fest verklebt war. Das Lungengewebe war völlig reaktionslos in der Umgebung der Seidennaht, und die Naht schloss beim Aufblähen der Lunge

dicht. Ferner zeigte dieses Präparat, wie Garrè hervorhebt, „was für Schaden eine länger dauernde, blutende Wunde in der Lunge anrichten kann. Weithin war das Parenchym blutig infiltriert; die Alveolen, die Bronchialenden im weiten Umkreis der Risswunde mit Blut erfüllt. Das Gewebe hepatisiert. Das ist die Folge davon, dass die geplatzte Wunde bei jeder Inspiration das Blut in der Pleurawunde wie ein Schwamm ansaugt".

Auch für den zunehmenden Spannungspneumothorax hat Garrè bereits ausdrücklich die operative Behandlung durch Thoracotomie und Lungennaht gefordert. Vor ihm hat König sen. schon die einfache Thoracotomie empfohlen, wenn Punktion und Aspiration im Stich lassen. König jun. hat dann auf dem letzten Chirurgenkongress einen geheilten Patienten vorgestellt, bei dem er wegen fortschreitenden Emphysems nach einem Rippenbruch die Thoracotomie ausgeführt hatte. Den zerfetzten Rand des Unterlappens der linken Lunge hatte er mit mehreren Seidennähten genäht und an die Pleura costalis fixiert. Auf Grund dieser Beobachtungen empfiehlt er für alle Fälle fortschreitenden Emphysems und Spannungspneumothorax die Thoracotomie mit Naht der verletzten Lunge.

Dieser radikalen Behandlung des Spannungspneumothorax gegenüber sind die älteren Verfahren von beschränktem Wert. Witzel will die Luft durch sterile Flüssigkeit ersetzen und diese dann langsam ablaufen lassen. Punktion und Aspiration der Luft haben Bedenken gegen sich. Küttner warnt vor diesem Verfahren; von Andern (Dent) sind Empyeme im Anschluss daran beobachtet worden. Ob die Infektion der Punktion an sich zur Last zu legen ist, bleibt dahingestellt. Aus einem anderen Grunde sind diese Verfahren unrationell. Vorübergehend wird allerdings ein gewisses Quantum Luft und damit die bestehende Spannung beseitigt. Aber die Quelle des Luftaustrittes wird nicht verstopft, es tritt von Neuem in kurzer Zeit Luft aus, die Spannung nimmt zu und der Zustand wird wieder bedrohlich.

Es kann sich darum bei der Behandlung des Spannungspneumothorax und seiner Folgen nur um ein radikales Vorgehen handeln, genau wie bei grösseren Blutungen der Lunge. Das richtige Verfahren ist Thoracotomie und Lungennaht. Es muss voll anerkannt werden, dass diese Operation ohne besondere Apparate technisch ausführbar ist. Die Gefahren des operativen Pneumothorax kommen für diese Fälle nicht mehr so stark in Be-

tracht, ja die Thoracotomie vermindert unter Umständen die bestehenden Gefahren. Trotzdem aber ist die Benutzung des Druckdifferenzverfahrens sehr zu empfehlen. Zunächst erleichtert die Anwendung der Druckdifferenz die Besichtigung der Lunge sehr wesentlich. Gerade für das Aufsuchen des Sitzes der Lungenwunde bewährt sich die Methode besonders. Von allen Operateuren wird betont, wie schwierig es sein kann an der zusammengefallenen Lunge den Sitz der Verletzung festzustellen. Auch Garrè hebt hervor, dass man wegen der Aenderung der topographischen Verhältnisse nach Eröffnung des Thorax die Lungenoberfläche erst sorgfältig absuchen müsse. Bei subkutanen Verletzungen der Lunge, ohne Rippenfrakturen, bei den sogenannten Lungenrupturen, kann es sogar vorkommen, dass der Lungenriss, trotz breiter Thoraxeröffnung nicht aufgefunden wird. Ueber einen derartigen Fall berichtet Bramann. Bei der Anwendung der Druckdifferenz ist selbst die kleinste Lungenverletzung durch das Ausströmen der Luft sofort zu erkennen. Einen weiteren Vorteil bietet das Verfahren gerade für die Lungenverletzungen dadurch, dass der Atmosphärendruck in den Bronchien alles etwa in ihnen angesammelte Blut aus der Lungenwunde wieder herauspresst und auf diese Weise weitere Aspiration verhindert. Schliesslich sei noch besonders darauf hingewiesen, dass die Beseitigung des Pneumothorax und die Herstellung normaler Verhältnisse im Pleuraraum das beste Schutzmittel gegen Infektion und Entwicklung eines Empyems ist. Auf diese für alle Thoraxoperationen wichtige Bedeutung des Verfahrens ist bereits mehrfach hingewiesen worden (Noetzel, Tiegel, Friedrich, Sauerbruch). Diesen grossen Vorteilen stehen kaum nennenswerte Gefahren gegenüber. Der Eingriff ist unter dem Schutze der Druckdifferenz nicht grösser, als eine Laparotomie bei entsprechender abdomineller Verletzung. Dazu kommt, dass wir speciell bei der Anwendung des Unterdrucks die schädliche Ansammlung der Luft im Mittelfellraum und im Unterhautzellgewebe so schnell und zuverlässig beseitigen können, wie es mit keinem anderen uns zu Gebote stehenden Mittel möglich ist. Die Technik der Lungennaht ist durch die Arbeiten Garrè's, Talke's, Tiegel's und Friedrich's soweit ausgebildet, dass es wohl in allen Fällen gelingen wird, eine Lungenwunde luftdicht zu verschliessen.

Als Schnittführung empfiehlt sich nach meinen Erfahrungen auch hier der Intercostalschnitt. Er giebt uns in kürzester Zeit

mit den geringsten Nebenverletzungen die grösste Uebersicht, namentlich bei gleichzeitiger Anwendung der Mikulicz'schen Rippensperre. Die Wahl des Intercostalraums hängt von dem vermutlichen Sitz der Lungenverletzung ab. Bei unsicherer topographischer Diagnose ist es ratsam die Eröffnung im 4. oder 5. Intercostalraum vorzunehmen.

Selbstverständlich kommt die chirurgische Behandlung von Lungenverletzungen nur da in Frage, wo es sich um bedrohliche Zustände von Hämothorax oder Spannungspneumothorax handelt. Nach wie vor wird man in den leichteren Fällen mit der konservativen Behandlung auszukommen versuchen, und auch in Wirklichkeit auskommen. Handelt es sich aber um Zustände, die ein chirurgisches Eingreifen verlangen, dann wird man jetzt radikal vorgehen und Thoracotomie und Lungennaht ausführen. Dass wir dann in dem Druckdifferenzverfahren eine wesentliche technische Erleichterung haben und ausserdem mit besseren Aussichten für die Heilung rechnen können, muss jeder, selbst derjenige zugeben, der sonst die Notwendigkeit solcher Apparate bezweifelt. Die schönen Erfolge, über die Küttner auf dem letzten Chirurgenkongress mit der Anwendung des Druckdifferenzverfahrens bei der operativen Behandlung von Lungenverletzungen berichtete, mögen meinen Ausführungen als Stütze dienen.

XIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: **GEH. HOFRAT PROF. DR. NARATH.**

Ueber Operationen in der hinteren Schädelgrube.

Von

Dr. **B. Baisch,**

Assistenzarzt der Klinik.

Noch vor einem Jahrzehnt musste v. Bergmann unter Hinweis auf die bis dahin erzielten Resultate die Chirurgie der Hirngeschwülste im wesentlichen als eine Chirurgie der Centralwindungen bezeichnen, und bei der Besprechung der Kleinhirngeschwülste in der 1899 erschienenen III. Aufl. seines Buches „Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten" (1) endigen seine Ausführungen mit dem Satze: „Bedenkt man, dass schon jetzt mehr als $^2/_3$ der wegen Kleinhirn-Geschwülsten Operierten dem Shock erlegen sind, so ist die Aussicht für eine glückliche Beendigung der Operation nicht gerade gross". Doch bald darnach konnte Schede (16) über ein mit Erfolg operiertes Gliom des Kleinhirns berichten und seit Krause in seinem Vortrag zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns in der Fr. Vereinigung d. Chirurgen Berlins am 10. XI. 02 über mehrere geheilte Fälle, darunter einen Fall von Freilegung beider Kleinhirnhemisphären berichtete, hat durch gemeinsame Arbeit von Neurologen und Chirurgen die Chirurgie der hinteren Schädelgrube wesentliche Fortschritte gemacht, sodass Oppenheim (4) in seinem Bericht über die in den letzten 3 Jahren von ihm beobachteten Fälle von Hirntumoren, die er einer Operation

überwiesen hatte, unter 27 Operierten 12 Fälle hatte, in denen der Krankheitsprozess seinen Sitz in der hinteren Schädelgrube hatte. Es ist namentlich der Ausbau der Lokaldiagnose der Tumoren, auf den die Neurologen ihr Augenmerk richteten, denn für den Chirurgen musste bei den ausserordentlichen technischen Schwierigkeiten der Operation eine möglichst frühzeitige und genaue Lokaldiagnose von eminenter Bedeutung sein. Hier bedeutete die von Neisser und Pollack[1]) (13) angegebene Hirnpunktion einen wesentlichen Fortschritt. Mit ihr ist es in einer ganzen Reihe von Fällen (cf. Pollack l. c.) gelungen nicht nur den Sitz sondern auch die patholog.-anatom. Beschaffenheit der Geschwulst schon vor der Operation festzustellen und vor allem sind es die Kleinhirncysten, deren Diagnose dadurch mit absoluter Präcision ermöglicht wurde. So konnte Scholz (15) unter einer Zahl von 75 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Kleinhirncysten die ersten mitteilen, die, eben mit Hilfe der Neisser- und Pollack'schen Hirnpunktion, ante operationem et intra vitam diagnosticiert worden waren. Bis dahin war die different. Diagnose ob Tumor oder Cyste noch nicht gestellt worden.

„Mit diesen Fortschritten der Neurologen und inneren Kliniker haben nun die Chirurgen nicht gleichen Schritt gehalten, wie Borchardt sagt, und die ungenügende, mangelhafte Technik trägt die Hauptschuld an den vielen Misserfolgen.“ Da bei so grossen technischen Schwierigkeiten auch kleine Variationen oft von grossem Wert sind, möchte ich im Folgenden die Fälle mitteilen, die von G.-R. Narath an der Heidelberger chirurg. Klinik operiert worden sind. Für die Ueberlassung derselben möchte ich meinem hochverehrten Chef, Herrn G.-R. Narath auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

1. Fr. H., 16j. Junge. (Dieser Fall wurde von Dr. Grund gelegentlich eines Vortrages über „Hirnpunktion“ kurz vorgestellt. Ref. Münch. Wochenschr. 1907 Nr. 29.

Familienanamnese ohne Belang, ebenso die frühere des Knaben selbst. Sein jetziges Leiden begann im November 1905 mit heftigen Kopfschmerzen in beiden Schläfen, die ganz plötzlich auftraten, 1—2 Tage dauerten und dann wieder verschwanden. Solche Anfälle traten in der Regel 1mal in der Woche auf, Erbrechen wurde öfters dabei beobachtet. Diese Attacken nahmen allmählich an Häufigkeit und Heftigkeit zu.

1) Neisser-Pollack, Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 13. 1904. — Pollack, Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 18. H. 1.

Der Junge konnte sich nicht mehr bücken, da es ihm dann schwarz vor den Augen wurde. Im August 1906 traten zum ersten Mal Schwindelerscheinungen auf. Seit September 1906 bemerkte Patient eine langsame Abnahme seines Sehvermögens, bis Oktober war dasselbe so schlecht geworden, dass er nicht mehr lesen konnte. Gleichzeitig wurde der Gang unsicher, wackelig, jedoch ohne Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen. Im Liegen verschwanden die Schwindelerscheinungen. Seit Oktober trat auch eine Unsicherheit in der rechten Hand auf, in der Pat. zeitweise das Gefühl von Ameisenlaufen verspürte, dabei nie Krämpfe, nie Lähmungserscheinungen.

Am 12. XI. 06 Eintritt in die hiesige Univ.-Augenklinik. Befund daselbst: Pupillen sehr weit, doch prompt reagierend r = l, leichter Strabismus divergens dexter, Augenbewegungen dabei frei.

Visus.: R. = Fingerzählen dicht vor dem Auge, keine grösste Schrift. L = Finger in 1—$1^1/_2$ m Entfernung. Buchstaben von 6,0 Schrift. Ophthalmoskopisch: Beiderseitige Stauungspapille von ca. 3 Dioptr. mit weissgrauer Verfärbung und verwaschenen Grenzen. Eine daraufhin vorgenommene Inunktionskur blieb ohne Erfolg, daher am 11. XII. 06 in die medic. Klinik verlegt.

Status: Gut entwickelter kräftiger Junge, der im Allgemeinstatus keine Besonderheiten darbietet, die Gesichtsfarbe aber auffallend blass. Intelligenz, Gedächtnis, Sprache normal. Gehör: beiderseits Flüstersprache in 5 m Entfernung verstanden. Facialis r. = l., intakt, Zunge normale Beweglichkeit, Kaumuskulatur gut, Sensibilität am Kopf normal. An Rumpf und Extremitäten keine Besonderheiten. Motilität: grobe Kraft der rechten Hand schwächer als die der linken. Dynamometer r. = 22°, l. = 32°, sonst normal. Geringe Andeutung von Ataxie, die am deutlichsten beim Zuknöpfen der Kleiderknöpfe auftritt. Kein Tremor. Sensibilität in der rechten Hand subjektiv, andeutungsweise gestört, sonst normal. Reflexe: Haut- und Sehnenreflexe r. = l., normal, nicht gesteigert. Kein Romberg, kein Babinsky, kein Strümpell, kein Oppenheim. Gang unsicher, breitbeinig, zeitweise deutlich schwankend.

Während der 2monatigen Beobachtungszeit in der mediz. Klinik, während deren Pat. eine Jodkalikur durchmachte, traten mehrere Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen auf. Am 31. I. 07 wurde in der mediz. Klinik die Hirnpunktion nach Neisser und Pollack vorgenommen: Einstich in der Mitte zwischen Protub. occip. ext. und Spitze des Process. mast. dext. In der Tiefe von 4 cm wird eine bernsteingelbe, anfänglich mit Blut gemischte dann völlig klare Flüssigkeit aspiriert, die sofort gerinnt. Beim Zurückziehen der Nadel wird bis zu einer Tiefe von $2^1/_2$ cm dieselbe Flüssigkeit aspiriert. Eiweissgehalt derselben = 3,9 %. Mikroskopisch sind einige nicht charakteristische Zellen zu finden, keine Tumorelemente. Die Diagnose konnte dar-

nach mit Bestimmtheit auf: Rechtsseitige Kleinhirncyste gestellt werden.

Der Eingriff wurde reaktionslos vertragen, das Allgemeinbefinden besserte sich eher ein wenig. Eine anhaltende Besserung trat jedoch nicht ein, daher wurde der Pat. auf die chirurgische Klinik verlegt.

18. II. 07. Operation (Geh.-Rat. Narath): Linke Seitenlage bei möglichst gestrecktem Nacken. Der Hautlappen, der am Hinterrand des rechten Proc. mastoid. beginnt, von hier aus nach oben steigt bis etwa 2 cm oberhalb der Linea nuchae super., dann parallel dieser bis 2 cm oberhalb und links der Protub. occip. ext. verläuft und dann parallel der ersten Richtung abwärts führt, wird vorgezeichnet und dann mit dicker fortlaufender Seidennaht, die das Periost noch mitfasst, distal der Schnittlinie umnäht. Nach Anlegen des Schnittes und Zurückschieben des Periostes werden im ganzen 5 Bohrlöcher in den Knochen gemacht, diese mit der Fräse erweitert und dann der Knochen zwischen den einzelnen Bohrlöchern mit der Gigli'schen Säge durchgesägt. Die Basis wird eingemeisselt und dann der Knochen bis in das Foramen occip. magnum aufgeklappt. Die Blutung, die namentlich aus dem Emissar. mastoid. sehr stark ist, wird durch Kompression und Einschlagen eines Elfenbeinstiftes gestillt. Nach Zurückklappen des Haut-Periost-Knochenlappens fällt sofort in der freigelegten Kleinhirnhemisphäre eine bläulich schimmernde, fluktuierende, nicht pulsierende Vorwölbung auf, die das Niveau der übrigen Hirnsubstanz überragt und die benachbarte Kleinhirnsubstanz zur Seite gedrängt hat. Ebenso ist der Sinus transversus nach oben dislociert. Die Oberfläche der Dura ist glatt und spiegelnd, man erkennt auf ihr noch deutlich die Punktionsöffnung, die genau in der Mitte sich befindet. Die cystische Geschwulst wird nun punktiert und dabei 20 ccm einer klaren bernsteingelben Flüssigkeit aspiriert von der gleichen Art, wie sie die frühere Hirnpunktion ergeben hatte. Nun wird die Dura incidiert. Die Cyste ist von einer spinnwebdünnen Haut, die leicht einreisst, umgeben. Sie hat die Kleinhirnsubstanz vollkommen zur Seite gedrängt und senkt sich in schräger Richtung medianwärts ca. 6—8 cm in die Tiefe. An der lateralen Seite ist eine zweite kleinere Cyste zu fühlen. Die Punktion ergiebt mit etwas sanguis vermischte seröse Flüssigkeit ähnlich der ersten. An der Stelle der Vereinigung beider Cysten fühlt man einen gut kirschgrossen Tumor, der sich härter als die normale Hirnmasse anfühlt. Er wird mit dem Finger enucleiert und von der anhängenden Kleinhirnmasse nach Abschnürung mit einem Catgutfaden abgetrennt. Der entstandene Hohlraum, in den sich zum Teil das Kleinhirn eingelegt hat, wird tamponiert, der Duraschlitz teilweise vernäht und der Knochen-Periost-Hautlappen an seine alte Stelle zurückgeklappt. Die Tampons werden am hinteren Winkel des Process. mast. herausgeleitet. Der Lappen wird mit einigen Muskelnähten fixiert. Hautnaht. Druckverband.

Das exstirpierte Präparat stellt sich als eine 2 kammerige Cyste dar, die zu beiden Seiten eines kastaniengrossen Tumors von ziemlich fester Konsistenz lag. Die Cysten sind geplatzt, sodass nur noch die Wandung derselben als Fetzen an dem Tumor hängen. Der Tumor ist auf der Oberfläche glatt, auf der gegen die tiefer gelegene Cyste zu gelegenen Fläche ist eine kleine Aushöhlung, in die polypenartig ein etwa bohnengrosses Tumorstückchen vorspringt. Auf dem Durchschnitt erhält man eine glatte gleichmässige weissliche Schnittfläche.

Die mikroskop. Untersuchung ergiebt ein ziemlich zellreiches Gliom.

18. II. Pat. ist nachmittags sehr unruhig, klagt über heftige Schmerzen, ist vollkommen orientiert und bei Besinnung, keine Krämpfe, keine Lähmungen. Temp. Abends 37,8. Puls kräftig 132. Wegen des Blutverlustes subkutane Kochsalzinfusion und Tonica. — 19. II. Pat. ruhiger, schläft mehr. Temp. bis 38,5, Puls 144. Starke hämorrhagische Wundsekretion. — In den folgenden Tagen nimmt diese noch zu, wird aber rein serös. Pulsfrequenz und Temperatur sinken langsam ab. Pat. klagt noch viel über Kopfschmerzen namentlich in den Schläfen. — 23. II. Der Visus ist noch gleich schlecht wie früher. Pupillen maximal weit, reagieren beiderseits gut, keine Augenmuskellähmungen, geringer Nystagmus. Die Ataxie der rechten Seite noch die gleiche wie früher, keine Motilitätsstörung. — 27. II. Die Nähte werden vom 10. Tag an succesive entfernt, ebenso wird jetzt erst die Umstechungsnaht entfernt. Das Knochenstück zeigt Neigung aus seiner Lage herauszutreten und wird durch Heftpflasterzug fixiert. — 9. III. Am 20. Tag post operat. steht Pat. auf, die Wunde ist bis auf die Drainageöffnung geheilt, Pat. ist vollkommen frei von Kopfschmerzen. Allmählich lernt Pat. wieder gehen, was die noch vorhandene Ataxie und das sehr geringe Sehvermögen etwas erschweren.

Im weiteren Verlauf von 2 Monaten fühlt sich Pat. vollkommen wohl, hat nur gelegentlich bei raschem Drehen etwas Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen sind nie mehr aufgetreten. Das Gehen hat er gut gelernt, die Ataxie ist gering geworden namentlich im rechten Bein. Die grobe Kraft ist jetzt rechts = links. — Pupillen beiderseits sehr weit, reagieren träge auf Licht. Bei Blick nach rechts grober Nystagmus.

Sehvermögen: R.: Finger nicht gezählt, Handbewegung in $^3/_4$ bis 1 m Entfernung; L.: Finger in $^3/_4$ m Entfernung, Buchstaben von 6,0 Schrift. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papille nicht mehr prominent. Gefässe sehr dünn. Rechts Papille = rein weiss, links = temporale Hälfte weiss, nasale noch grau.

Pat. wird Ende April auf die Nervenabteilung der mediz. Klinik zurückverlegt, wo er sich im Laufe weiterer 4 Monate noch gut erholt. Das Sehvermögen bessert sich nicht weiter, da beiderseits fast völlige Atrophie des N. opticus eingetreten ist. Der Gang des Pat. ist wohl z. T. auch deswegen unsicher, breitbeinig, doch ist zweifellos auch noch

Ataxie rechts vorhanden. Auch in der rechten Hand bleibt eine Ataxie, die sich zwar noch verringert, aber nach einem $^1/_2$ Jahr noch nachweisbar ist. Sonst ist der Befund des Nervensystems ganz intakt. Es wird nie mehr über Kopfschmerzen oder Schwindel geklagt.

Spätere Nachrichten sind über den Patienten nicht zu erhalten.

2. H. K., 47j. Mann [1]). Pat. stammt aus angeblich gesunder Familie, 2 Schwestern sollen geistig etwas zurück sein. Pat. selbst war immer etwas anders als seine gleichaltrigen Kameraden, kam in der Schule nur schwer mit. Auch späterhin wurde seine Gutmütigkeit vielfach ausgenützt. Schwere Erkrankungen will er nie durchgemacht haben, luetische Infektion wird in Abrede gestellt. Mehrere Monate vor Ausbruch seines Leidens will er einen schweren Sturz auf den Kopf mit dem Zweirad erlitten haben, er sei bewusstlos gewesen, äussere Verletzungen habe er nicht erlitten. Seit Mitte Mai 1907 hatte er nun über Kopfschmerzen zu klagen, weswegen er nach Baden-Baden zur Kur geschickt wurde. Dort am 24. V. 07 erster Anfall schwerster Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Die Kopfschmerzen dauern fast ununterbrochen fort, Erbrechen tritt noch öfter ein. Die ophthalmoskop. Untersuchung (Dr. Schüssele Baden-Baden) ergab damals (30. V.) beiderseits Neuritis optica, jedoch keine Niveaudifferenz der Papillen. Eine Inunctionskur, die im Juni vorgenommen wird, wird vertragen, bleibt aber ohne Erfolg. Am 5. VII. stellen sich zum 1. Mal Anfälle mit klonischen Zuckungen im ganzen Körper ein, zugleich tritt Abnahme des Sehvermögens auf. Die Anfälle wiederholen sich und werden stärker. Kopf und Bulbi werden dabei nach rechts gedreht. Leichte Parese des linken Abducens.

Mitte August: Pat. vermag das Bett nicht mehr zu verlassen. Sehvermögen fast völlig erloschen. Psychische Störungen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Das Erbrechen ist seltener geworden, die Kopfschmerzen haben fast ganz nachgelassen. Lumbalpunktionsversuch gelingt nicht. — Der Zustand bleibt gleich. 23. IX. Konsultation mit Geh.-Rat Erb. Diagn.: Tumor cerebri wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube. Nochmals energische Jodkur versucht, die erfolglos verläuft. Die Anfälle mit starken klonischen Zuckungen des ganzen Körpers wiederholen sich öfter. Daher 15. X. in die hiesige chirurgische Klinik verbracht.

Status: Grosser, kräftiger Mann. Die Kopfhaut zeigt ein schuppendes Ekzem. Er ist völlig blind, auch kein Lichtschein mehr. Lungen und Herz zeigen normale Verhältnisse. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. Abdominalorgane ohne patholog. Befund. — Es bestehen sehr heftige Kopfschmerzen, in der Stirn lokalisiert. Auf Beklopfen ist der Schädel

1) Die Krankengeschichte verdanke ich teilweise der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Heiligenthal (Baden-Baden).

nirgends empfindlich. Pat. kann weder gehen noch stehen noch aufrecht sitzen, er fällt stets nach rückwärts und rechts, liegt auch nach rechts gedreht. Heftiger Schwindel bei allen Bewegungen. Spinalnerven alle normal. Sehnenreflexe lebhaft, r. > l., kein Fussclonus, kein Babinsky. Entleerung von Blase und Mastdarm normal. Hirnnerven geben ebenfalls negativen Befund, nur beiderseits leichte Abducensparese. Facialis normal. Acusticus: Gehör rechts schlechter als links (soll schon lange bestehen). Knochenleitung normal. Augenbefund (Dr. Iggersheimer): Pupillen beiderseits weit, keine direkte und reflektorische Reaktion, gute Konvergenzreaktion. Ophthalmoskopisch: Reichliche Blutungen im ganzen Augenhintergrund, rechts grosse Blutung zwischen Papille und Macula lutea. Papillen: rechts sichere Stauungspapille. Grenzen verwaschen, Arterien kaum sichtbar. Die Venen besonders an der Grenze der Papillen in ihrem Kaliber unterbrochen. Links wahrscheinlich ebenfalls Stauungspapille.

Die klin. Diagnose wird daher auf Hirntumor wahrscheinlich der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn) gestellt und daher am 21. X. 07 die diagnostische Hirnpunktion nach Neisser-Pollack beider Kleinhirnhemisphären vorgenommen. Einstich in der Mitte zwischen Protub. occip. ext. und Spitze des Process. mast. Bei der Aspiration wird zunächst links nur normale Kleinhirnsubstanz und Blut angesaugt. Die Punktion rechts ergiebt in der Tiefe von 4 ccm zunächst hämorrhagische, bei geringem Tieferschieben klare, bernsteingelbe Flüssigkeit, von der ca. 16—20 ccm aspiriert werden. Diese Flüssigkeit gerinnt sofort, Eiweissgehalt derselben reichlich 3%, mikroskopisch sind nur einzelne nicht charakteristische Zellen und Blutbestandteile zu finden. Die Diagnose kann daher jetzt mit Bestimmtheit auf Kleinhirncyste rechts gestellt werden.

Nach der Punktion zunächst auffallende Besserung. Der Pat. hat bedeutend weniger Kopfschmerzen, kann sitzen, sogar ein wenig aufstehen ohne Schwindel. Das Sehvermögen bleibt unverändert schlecht. Bald darnach trat jedoch wieder Verschlimmernng ein. Die Kopfschmerzen mehrten sich, es traten neue Anfälle von Hirndruckerscheinungen mit heftigem Erbrechen ein, daher wird am 13. XII. eine erneute Punktion an der alten Stelle der rechten Kleinhirnhemisphäre vorgenommen, die zunächst genau die gleiche bernsteingelbe Flüssigkeit ergiebt wie die erste Punktion. Bei tieferem Einstechen der Nadel werden dann ca. 15 bis 20 ccm einer mehr bräunlichgelben Flüssigkeit aspiriert, die sich bei genauer Untersuchung, auch des Eiweissgehaltes, als Lig. cerebro-spinal. herausstellt, also offenbar durch Punktion des Seitenventrikels erhalten worden war. Geschwulstpartikel sind auch jetzt keine zu finden.

Nach dieser 2. Punktion tritt erneute Besserung auf. Es wird noch zweimal eine Arsenkur von je 34 Tagen ausgeführt. Die Kopfschmerzen und der Schwindel verschwinden, nur Ende Januar treten noch einmal

wieder zeitweise Kopfschmerzen mit Erbrechen auf, sodass eine neue Punktion ins Auge gefasst wird. Die Beschwerden verschwinden aber spontan, und nun tritt ununterbrochene, gute Erholung unter Gewichtszunahme und auffallender Besserung des Allgemeinbefindens ein. Der Pat. lernt gehen, anfänglich nur mit Unterstützung auf beiden Seiten, später mit immer geringerer Hilfe und schliesslich auch allein. Der Gang ist nur gering ataktisch. Im April und Mai 1908 macht er fast täglich Spaziergänge im Garten, findet sich überall zurecht. Die Temperatur, die früher subnormal 35,5—36 war, steigt bis zur Norm an. Nur im Augenbefund tritt keine Veränderung ein: totale Amaurose durch Opticusatrophie. — Am 19. V. 08 wird Pat. im besten Wohlbefinden entlassen.

Es handelt sich also in den beiden vorliegenden Fällen um Kleinhirncysten, einmal bei einem 16jähr. Jungen, das andere Mal bei einem 47jähr. Mann; beidemale die rechte Kleinhirnhälfte einnehmend.

Der erste kam zur Operation und wurde geheilt wenigstens in chirurg. Sinne, denn eine wesentliche Besserung des Sehvermögens war bei der schon vor der Operation bestehenden Sehnervenatrophie nicht zu erwarten gewesen. Im zweiten Falle war durch die 1. Punktion, die als Probepunktion begonnen worden war, eine solche Besserung erzielt worden, dass man sich zu einer Operation nicht entschliessen konnte, zumal bei der bereits eingetretenen völligen Erblindung nur eine Heilung von den Hirndrucksymptomen erwartet werden konnte.

Auffallend ist im zweiten Falle das Alter des Patienten, da im 3. und 4. Decennium cystische Geschwülste des Kleinhirns nur selten beobachtet werden. Nach der Zusammenstellung von H. Scholz (15), der im ganzen 75 Fälle von Kleinhirncysten aus der in- und ausländischen Litteratur sammeln konnte, treten diese am häufigsten im 1.—2. Decennium auf, wohin also auch unser Fall 1 gehörte.

Durch die Operation war im 1. Falle auch eine Klassificierung des Falles vom patholog.-anatom. Standpunkte aus möglich. Wir müssen ihn zu den Cystogliomen rechnen. Wollen wir die Kleinhirncysten nach ihrer patholog.-anatom. Genese einteilen, so können wir nach Scholz 7 Gruppen bilden.

Sie können entstehen

1. Als kongenitale Anomalien = Divertikel des IV. Ventrikels,

2. als Begleiterscheinungen solider Neubildungen = Cystogliome, Cystosarkome,

3. als einfache, seröse Cysten,
4. als Blutungscysten (nach Apoplexien),
5. als Erweichungscysten (Druck, Embolie),
6. als Dermoidcysten,
7. als parasitäre Cysten (Cysticercus).

Bei weitem am häufigsten sind die Cysten, die aus den ersten 3 Gruppen ihre Entstehung herleiten. Auch unser 2. Fall wird wohl zu einer dieser Gruppen zu rechnen sein, denn die anderen sind z. T. wegen ihres eigenartigen Inhaltes auszuschalten. Der Cysteninhalt im 2. Falle ist genau der gleiche wie im 1. Falle, und ein weiterer Umstand ist vielleicht noch für die Annahme, dass es sich um einen cystischen Tumor handeln wird, verwertbar, das ist das Trauma, das anamnestisch einige Monate dem Beginn der Erkrankung vorausging.

Ein Trauma finden wir mehrere Male in den von Scholz angeführten Fällen als Entstehungsursache angeschuldigt. In unserem 1. Fall ist kein derartiges äusseres auslösendes Moment auffindbar.

Für die operative Therapie bieten die Kleinhirncysten eine im ganzen günstige Prognose. Borchardt (12) konnte im ganzen aus der Litteratur 14 operativ ausgegangene Fälle von Kleinhirncysten sammeln, von denen 13 geheilt wurden. Seitdem ist von Auerbach und Grossmann (33) ein weiterer glücklich verlaufener Fall von Exstirpation einer Kleinhirncyste mitgeteilt worden, woran sich dann unser Fall 1 anreihen würde. Eine vollkommene Heilung ist allerdings, wie ich schon oben erwähnte, nicht immer zu erreichen, denn häufig ist eben, ehe man sich zur Operation hatte entschliessen können, der Sehnerv schon derart geschädigt, dass eine Restitutio unmöglich ist. In anderen Fällen blieb eine Unsicherheit im Gang und ein gewisses Schwanken zurück, dennoch wurden die Kranken eben doch durch die Operation vor dem sonst sicheren Tode gerettet und von den meist unerträglichen Beschwerden durch den Hirndruck befreit, so dass immerhin von Heilung gesprochen werden kann.

Bevor ich auf die klinischen Symptome unserer beiden Fälle eingehe, möchte ich noch einen weiteren Fall von Kleinhirntumor anreihen, der leider der Operation erlegen ist.

3. Friedr. Sch., 19 J., aus Lorsch. Eltern gesund, keine Lungen-, keine Nervenkrankheiten in der Familie. Der Junge selbst war früher immer gesund, er will nur während der Schuljahre 3—4 mal Anfälle von Schwäche und Schwindel gehabt haben, die aber jedesmal wieder in

2 Tagen vorüber waren. Erbrechen oder Kopfschmerzen waren dabei nie aufgetreten. Abusus in Alkohol oder Nikotin nicht vorhanden. Keine vener. Infektion. Seit Ende August d. J. bekam Pat. öfters beim Bücken oder raschen Drehen plötzlich Stiche im Nacken und Schwindel. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, sodass er dieselben schliessen musste, worauf dann rasch wieder Besserung eintrat. Seit der Zeit liess der Appetit nach. Bis Ende September wurden die Beschwerden nun so stark, dass der Pat. zum Arzt ging, der Pulver verordnete, die aber keine Besserung brachten, im Gegenteil es trat nunmehr auch Erbrechen auf. Der Knabe wurde beim Gehen oft taumelig, als ob er betrunken wäre. Schliesslich konnte er nicht mehr ausser Bett sein und im Bett auch nur auf der rechten Seite liegen. Sobald er eine andere Lage einzunehmen versuchte, traten Schwindel und Brechreiz auf. Krämpfe wurden nie beobachtet. Am 9. X. 07 wurde er dann in die hiesige medic. Klinik (Nervenabteilung) aufgenommen.

Status (9. X. 07): Mittelgrosser, normal gebauter Junge. Gesichtsfarbe blass. Er liegt auf der rechten Seite im Bett und greift sofort nach dem Kopf und klagt über heftige Schmerzen, wenn man den Versuch macht, ihn anders zu legen. Der Allgemeinstatus insbesondere Lungen und Herz bieten nichts Besonderes dar. Puls = 72, regulär. Nervensystem: Orientierung und Intelligenz intakt, leidender Gesichtsausdruck. Sprechen verursacht sichtliche Mühe, Sprache jedoch normal. — Pupillen sehr weit, rechts = links, Reaktion auf Licht und Akkommodation träge. Augenstellung normal. Kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch beiderseits temporale Abblassung der Papille. — Gehör: Flüstersprache in normaler Entfernung gehört. Facialis und Trigeminus ohne Befund. Rachenorgane o. B. Zunge wird gerade herausgestreckt. Motilität und Sensibilität überall normal. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Reflexe überall r. = l. und normal. Kein Babinski. Oppenheim rechts vorhanden, links nicht. Kein Strümpell, kein Romberg. Gang sehr unsicher, der Kopf wird dabei nach vorne geneigt und steif gehalten. Sobald man den Kopf erheben lässt, treten Schwindel und Taumeln ein.

In der Folgezeit treten stärkere Kopfschmerzen namentlich in Stirn- und Schläfengegend auf, gehäuftes Erbrechen und deutlicher Druckpuls (52). Am 25. X. wird beginnende Papillitis links konstatiert. Arterien eng, Venen bedeutend erweitert aber keine Blutungen. Vom 4. XI. ab liegt Pat. dauernd zu Bett. Die Kopfschmerzen sind vorwiegend links, Nackensteifigkeit nie vorhanden. Die Stimmung wird zunehmend apathischer, zeitweise desorientiert.

5. XI. Hirnpunktion nach Neisser-Pollak (Nervenklinik). Punktionsstelle links 2 mm über der Mitte zwischen Protub. occip. ext. und Spitze des Proc. mast. Bei 6 cm Tiefe wird ca. 0,5 ccm bräunlich-rote Flüssigkeit aspiriert, die leichte wolkige Trübung aufweist. Mikroskopisch: Sicher kein normales Kleinhirngewebe, wahrscheinlich sehr zellreiches

Gliom oder Rundzellensarkom. Bei 5 cm Tiefe wird noch etwas von der gleichen Flüssigkeit aspiriert, bei 4,5 cm Tiefe nicht mehr. Der Eingriff wird reaktionslos vertragen, der Zustand eher etwas gebessert. — 7. XI. Deutliche Abducensparese rechts. Zustand wieder schlechter. Pat. wird mehr und mehr apathisch und vollkommen desorientiert. Puls unregelmässig 44—84. — Am 15. XI. auf die chirurg. Klinik transferiert.

Status: Pat. liegt mit geschlossenen Augen teilnahmslos im Bett auf der rechten Seite, sieht sehr blass und schlecht aus. Meist drückt er die Hände gegen den Kopf, besonders die linke Schläfengegend, stöhnt dabei leise. Er ist vollkommen desorientiert, lässt unter sich gehen, reagiert auf Anruf nur langsam. Die Pupillen sind maximal weit, reagieren nur träge. Links: Fingerzählen nur in 1,5 m Entfernung. Patellarreflexe sind gesteigert. Geringe Ataxie in den Händen. Motilität und Sensibilität scheint nicht gestört. Pat. nimmt Nahrung nur auf mehrfaches Zureden, schluckt dann aber gut.

18. XI. Operation (G.-R. Narath): Morph. 0,01, Chloroformnarkose. Rechte Seitenlage. Das Operationsgebiet mit 1 % Novokain-Suprareninlösung umspritzt. Ausserdem Umsäumung des Hautlappens mit stärkster, fortlaufender Seidennaht nach Heidenhain. Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens, der längs dem Hinterrand des Proc. mastoid. aufsteigt, dann parallel der Linea nuchae sup. ca. 2 cm oberhalb derselben horizontal verläuft und etwas rechts der Mittellinie wieder abwärts führt. Nach Durchtrennung des Knochens mit der Gigli-Säge von mehreren Bohrlöchern aus wird der Lappen in toto aufgeklappt und bricht dabei 1—$1^1/_2$ cm oberhalb des Foram. occip. magnum. Die Blutung während dieses Teiles der Operation nur gering.

Die Dura liegt nun frei da, quer über sie hin verläuft der Sinus transvers., sie ist stark gespannt, pulsiert, wenn auch schwach. Die Dura wird in einer dem Haut-Periost-Knochenlappen entsprechenden Lappenform gespalten, worauf sofort das Kleinhirn sehr stark hervorquillt und zur Ermöglichung weiteren Vordringens abgetragen werden muss. An der Oberfläche des Kleinhirns nichts Pathologisches. Nach mehrmaligem Eingehen mit dem Finger durch die Kleinhirnsubstanz hindurch wird in einer Tiefe von 5—6 cm nach vorne, innen und oben ein Tumor von weicher, schwammiger Konsistenz gefühlt und stückweise herausgeschält, wird jedoch total entfernt. Dabei wird allerdings etwa $^1/_3$ der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört und eine starke Blutung aus der Tiefe erzeugt, die nach längerer Tamponade zum Stehen kommt. Es wird noch neben den Tampon ein Drain eingelegt und beide durch ein erweitertes Bohrloch herausgeleitet. Im übrigen wird der Duralappen wieder vernäht, der Knochenlappen durch eine Silberdrahtnaht befestigt und die Hautwunde mit Seide geschlossen.

Nach der Operation ist der Pat. stark kollabiert, Puls fadenförmig 140. Atmung aussetzend. Er kommt nicht mehr zum Bewusstsein. Trotz

Kochsalzinfusionen und Excitantien erfolgt 7 St. p. op. der Exitus.

Sektion: Nach Eröffnung des Schädels erkennt man das etwas keilförmige Knochenstück, das bei der Operation aufgeklappt und ca. 1½ cm oberhalb des Foramen occip. magnum abgebrochen war. In der rechten hinteren Schädelgrube liegt ziemlich viel geronnenes Blut innerhalb der Dura, auch in der mittleren Schädelgruppe etwas geronnenes Blut. Der Sin. sagitt. ist fast leer, enthält Luft ehe irgend ein Sinus eröffnet ist. Die Dura ist gespannt, dünn, die Innenfläche trocken. Die Oberfläche der Hemisphären abgeplattet, der Balken nach oben gewölbt, keine Deviation der Falx major. Am herausgenommenen Gehirn wölbt sich das Tuber cin. vor und bei Frontalschnitten fliesst aus den stark dilatierten Seitenventrikeln wasserklare, sehr reichliche Cerebrospinalflüssigkeit ab. Unter dem Ependym der Seitenventrikel zahlreiche Blutungen. Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel erweitert. Von der linken Kleinhirnhemisphäre fehlt etwa die Hälfte und zwar die untere. Der stehengebliebene Teil der link. Kleinhirnhemisphäre ist fetzig, sehr weich und hämorrhagisch, ebenso stark hämorrhag. und ebenfalls weich ist auch die rechte Kleinhirnhemisphäre, die durch zitronenfarbiges Oedem durchtränkt ist. Der Tumor ist total exstirpiert, Verbindungen desselben mit dem Ventrikel sind undenkbar. Septum pellucid. dünn wie Seidenpapier, auch das knöcherne Schädeldach stellenweise auffallend verdünnt. Beiderseits ziemlich symmetrisch.

Die übrige Sektion ergiebt nichts Besonderes.

Der exstirpierte Tumor ist sehr weich, schwammig und hämorrhagisch infarciert. Da er in mehreren Stücken herausgeholt worden war, lässt sich die Grösse nur ungefähr bestimmen, etwa wallnussgross. Der Tumor ist von keiner Kapsel umgeben. Mikroskopisch ist der Tumor namentlich in den Randpartien von grossen Blut führenden Räumen durchzogen. Im übrigen hat er einen plexiformen Bau mit sehr wenig Stroma, zwischen denen die Zellnester liegen; in denselben sind sehr zahlreiche Mitosen zu erkennen. Mikroskop. Diagn.: Plexiformes Gliom.

Die klinischen Symptome bei Kleinhirntumoren können wir wie die der Hirntumoren überhaupt in Allgemeinsymptome, die die Diagnose Hirntumor ermöglichen, und in Lokalsymptome, woraus auf den Sitz der Erkrankung geschlossen werden kann, einteilen. Die Lokalsymptome setzen sich noch zusammen aus den eigentlichen Herdsymptomen, das sind diejenigen Funktionsstörungen, die durch die von dem Tumor zerstörte Hirnpartie ausgelöst werden, und aus den Nachbarschaftssymptomen.

Es kann nicht Sache des Chirurgen sein, eine detailierte Symptomatologie der Kleinhirntumoren zu geben, sondern ich möchte nur die Symptome besprechen, die in den vorerwähnten Fällen zur

Diagnose führten, und inwiefern sie uns die Indikation zu chirurgischem Eingreifen gaben.

Der Beginn des Leidens lag im Fall 1 etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr zurück, und setzte mit Kopfschmerzen ein. Nach Ablauf dieser Zeit traten dann die weiteren Symptome hinzu und verschlimmerte sich das Leiden rasch. Im Fall 2 waren die Erscheinungen von Anfang an stürmischer und verschlimmerten sich schon nach ca. 2 Monaten. Auch im Falle 3 war schon im Verlauf der ersten 2 Monate nach Beginn des Leidens das Symptomenbild ein ganz ausgeprägtes geworden. Im Allgemeinen finden wir einen etwas langsameren Verlauf; die ersten subjektiven Beschwerden setzen 1—2 Jahre vor dem Ausbruch der schweren Krankheitserscheinungen ein, doch ist ein solch rascher Verlauf, wie in unseren Fällen, auch öfter zu beobachten. Uebereinstimmend in allen 3 Fällen finden wir als erstes Symptom den Kopfschmerz angegeben, und zwar wurden sie in die Stirn- oder Schläfengegend lokalisiert, über Schmerzen im Hinterhaupt wurde nie eigentlich geklagt. Der Kopf wurde meist wegen der Schmerzen, die durch jede Bewegung verstärkt wurden, steif gehalten, doch war Nackensteifigkeit und Schmerzempfindlichkeit des Hinterhauptes auf Beklopfen in keinem der 3 Fälle zu beobachten. Die Schmerzen waren zu Anfang meist anfallsweise, 1—2mal in der Woche, mit ganz schmerzfreien Intervallen wie in Fall 1 oder als Anfälle heftiger Verschlimmerung dauernder Schmerzen wie im Fall 2. Später waren die Kopfschmerzen mehr kontinuierlich und es trat eine Abstumpfung der Patienten denselben gegenüber ein. Erbrechen gesellte sich schon bald dazu und nahm eine quälende Heftigkeit an, war jedoch in den späteren Stadien auch wieder mehr in den Hintergrund getreten.

Ein weiteres in allen Fällen zu beobachtendes Symptom war die Abnahme des Sehvermögens. Dieses Symptom ist es, welches häufig, so auch in 2 unserer Fälle (1 und 3) die Kranken erst zum Arzt oder in das Spital führt. Diese Abnahme des Sehvermögens ist bedingt durch die zunehmende Atrophie des Nerv. opticus als Folge der Stauungspapille. Ausgesprochene Stauungspapille war in allen unseren Fällen vorhanden. In Fall 2 war man längere Zeit trotz mehrfacher Kontrolle im Zweifel, ob es sich um eine Papillitis oder eine Stauungspapille handle, erst allmählich kam sie deutlich zur Ausbildung.

Retinablutungen waren nur im Fall 2, hier aber sehr stark vor-

handen, in diesem Falle ist auch die sehr rasch eingetretene völlige Erblindung auffallend.

Krämpfe oder Konvulsionen wurden nur im Falle 2 beobachtet und zwar als klonische Zuckungen im ganzen Körper, wobei gewöhnlich der Kopf und die Bulbi nach der erkrankten Seite gedreht wurden.

Eine erhebliche Alteration des psychischen Verhaltens war ebenfalls nur im Fall 2 zu beobachten und bestand in Abnahme der Intelligenz, zeitweiligem Zwangslachen und vollkommener Desorientierung. Im Falle 3 war nur völlige Apathie eingetreten, sonst waren psychische Störungen nicht nachweisbar, im Falle 1 fehlten sie vollkommen.

Soweit die Allgemeinsymptome, die im wesentlichen Hirndruckerscheinungen sind. Unter den Herdsymptomen ist das wichtigste die cerebellare Ataxie. Im Falle 1 und 3 war sie deutlich ausgesprochen und wurde von den Patienten selbst derart angegeben, dass sie beim Gehen taumelig geworden seien etwa wie Betrunkene.

Dabei war jedoch nicht festzustellen, dass eine besondere Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen vorhanden gewesen wäre. Romberg'sches Symptom war in keinem der beiden Fälle zu verzeichnen.

Im Falle 2 war nicht mehr festzustellen, ob eine solche Art der cerebellaren Ataxie wie bei den beiden anderen Fällen bestanden hatte, es überwog hier der Schwindel. Er war hier so stark, dass der Patient weder sitzen noch überhaupt sich aufrecht erhalten konnte und daher dauernd zu Bett liegen musste. Er lag stets auf der rechten Seite oder fiel bei dem Versuch, sich aufzurichten, nach dieser Seite hin um, diese Seite entsprach dem Sitz der Cyste. Auch im Fall 3 war der Schwindel so stark, dass Patient zu Bett liegen musste und zwar lag er auch stets auf der rechten, das war jedoch hier die entgegengesetzte Seite als die, auf der der Tumor lag. Bei jedem Versuch, ihn anders zu legen, traten Schwindel und Brechreiz auf.

Ataktische Bewegungen der Arme waren in Fall 1 und 3 zu beobachten, sie waren nicht sehr hochgradig, jedoch deutlich erkennbar, im Fall 1 nur einseitig und zwar dem Sitz der Erkrankung entsprechend, im Falle 3 beiderseitig. Im Falle 2 war eine Prüfung auf ataktische Bewegungen sehr erschwert, doch waren solche in beiden Armen sicher vorhanden, andeutungsweise auch in beiden Beinen ohne einen wesentlichen Gradunterschied zu Gunsten einer Seite.

Der Augenbefund war insoweit in allen 3 Fällen übereinstim-

mend, als wir in allen maximal erweiterte Pupillen sehen, die auf Lichteinfall nicht mehr reagieren, dagegen noch auf Akkommodation.

Im Falle 1 war daneben ein deutlicher Strabismus diverg. dexter vorhanden; genaue Angaben, wie lange er etwa schon bestand, waren nicht zu erhalten. Im Falle 2 sahen wir eine zuerst linksseitige, später beiderseitige Abducensparese. Im Falle 3 waren Augenstörungen zunächst nicht vorhanden. Die Blickrichtung war eine normale, erst etwa 1 Monat nach der ersten Untersuchung trat im Anschluss an die zunehmende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eine rechtsseitige — also contralaterale — Abducensparese auf. Nystagmus wurde vor der Operation in keinem Falle beobachtet, war jedoch im Fall 1 nach der Operation sehr deutlich und zwar hauptsächlich bei der Blickrichtung nach der erkrankten Seite.

Eine ausgesprochene Beteiligung von anderen Hirnnerven, namentlich des Facialis, die häufiger beobachtet wird, konnte in unseren Fällen nicht gefunden werden. Dem Befund in Fall 2, dass das Gehör rechts schlechter war als links, konnte, da es unbestimmt war, wie lange dies bestand, kein Wert beigelegt werden.

Motilitätsstörungen fanden sich in keinem unserer Fälle, ebenso war die Sensibilität ganz intakt. Die Reflexe waren in allen Fällen lebhaft, eher etwas gesteigert, im Fall 2 wurde ein leichtes Ueberwiegen der erkrankten Seite bemerkt.

Fassen wir noch einmal die Symptome, wie sie uns unsere Fälle darbieten, kurz zusammen, so finden wir in allen ausgesprochene Zeichen des Hirndruckes, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, Druckpuls weniger ausgesprochen. Die sehr intensiven Kopfschmerzen, wenn sie auch mehr in die Stirn verlegt wurden, zusammen mit dem frühzeitigen und hochgradigen Schwindel konnten auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube hinweisen, aber erst aus der deutlichen cerebellaren Ataxie, den ataktischen Bewegungen in den Armen, wie wir sie in Fall 1 und 3 sahen, und den Augenmuskelstörungen war die Diagnose des Sitzes der Erkrankung im Kleinhirn möglich.

Sehen wir nun, wie weit eine Seitendiagnose möglich war, so finden wir im Fall 1 in der früher eintretenden und stärkeren Atrophie des rechten Opticus, in dem Strabismus diverg. dexter in einem Gefühl von Unsicherheit, Parästhesien und später deutlicher Ataxie des rechten Armes einen Hinweis auf die erkrankte rechte Seite. Im Falle 2 finden wir ausser der Neigung, nach rechts umzufallen, der Drehung des Kopfes nach rechts bei den klonischen

Zuckungen, und der ausgesprocheneren Stauungspapille rechts keine Anhaltspunkte über die erkrankte Seite, ja zuerst links-, später beiderseitige Abducensparese wäre eher geeignet gewesen, die linke nicht erkrankte Seite als den Sitz des Herdes anzunehmen. Auch im Falle 3 war die Abducensparese auf der der erkrankten entgegengesetzten Seite aufgetreten und bei der Neigung des Kranken auf dieser Seite zu liegen, war bei dem Fehlen anderer Zeichen eher diese als die erkrankte anzunehmen gewesen.

Eine exakte Seitendiagnose war daher erst durch die Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion möglich, wodurch zugleich eine Bestätigung der klinischen Diagnose und Präcisierung nach der pathologisch-anatomischen Seite hin gegeben war. In 2 Fällen (1 und 3) war die Punktion in der Nervenklinik ausgeführt worden und uns das Resultat derselben bei der Verlegung der Patienten übermittelt worden. Im Falle 2 hatten wir aber selbst Gelegenheit, dieselbe auszuführen, und dadurch mit einem Schlag aus dem bis dahin noch durchaus unsicheren Bild eine exakte klinische Diagnose zu stellen.

Die Punktion wurde jeweils genau nach den Angaben von Neisser und Pollack ausgeführt, sie gelang ohne Schwierigkeiten, ohne jede Narkose des Patienten und der Eingriff wurde immer reaktionslos überstanden, im Fall 2 hatte er, wie oben erwähnt, einen direkt therapeutischen Erfolg, so dass von einer Operation Abstand genommen wurde.

Im Falle 1 und 3 war mit der genauen klinischen Allgemein- und Lokaldiagnose auch die Indikation zum operativen Eingreifen gegeben. Im Falle 1 musste bei der cystischen Beschaffenheit des Tumors und der immerhin kräftigen Konstitution des Jungen die Prognose als eine günstige bezeichnet werden, im Falle 3 war wenigstens ein Versuch zu machen, durch die Operation den Patienten vor dem drohenden Untergang zu retten. Im Falle 2 bildete die bereits völlige Erblindung des Patienten zusammen mit der auch sonst geringen Aussicht, eine weitere wesentlichere Besserung durch die Operation herbeizuführen, als es durch die Punktion erreicht war, eine Contraindikation gegen dieselbe.

Diesen 3 Fällen von Kleinhirntumoren möchte ich dann noch einen weiteren Fall eines Tumors der hinteren Schädelgrube und zwar eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors, wie sie jetzt nach dem Vorschlag von Henneberg und Koch (35) genannt werden, anreihen, da diese namentlich vom chirurgischen Standpunkt aus in

eine Klasse mit den eigentlichen Kleinhirntumoren eingereiht werden müssen.

4. Th. G., 42jähr. Mann aus Kusel. Familienanamnese ohne Belang. Pat. selbst war früher ganz gesund, hat beim Militär gedient. Seit 7 Jahren verheiratet, Frau und 3 Kinder gesund. Frau hat keine Aborte durchgemacht. Pat. selbst will keine Geschlechtskrankheiten gehabt haben, geringer Potus, kein Nikotinabusus. Im Febr. 06 fiel Pat. rücklings von einem 1,50 m hohen Düngerhaufen herunter und schlug mit dem Hinterkopf auf Steinpflaster auf. Er war nur kurze Zeit betäubt, hatte keine äussere Wunde, nicht gebrochen, nicht aus Ohren oder Nase geblutet. Bald darnach traten dann heftige Kopfschmerzen auf, anfangs in Intervallen von 8 Tagen, später häufiger. Sie waren teils in der Stirn, teils im Hinterkopf lokalisiert. Im Juli trat dann auch geringer Schwindel auf. Der Gang wurde schwankend. Das Gehör auf dem linken Ohr, das von Kind auf etwas schwächer war, wurde jetzt auffallend schlechter, ausserdem bemerkte Pat., dass das Sehvermögen progressiv abnahm. Anfangs konnte er es durch eine Brille bessern. Bis Ende Dezemb. 06 wurde es aber so schlecht, dass sich Pat. an die hiesige Augenklinik wandte. Hier wurde festgestellt: Rechts: Fingerzählen in 5 m Entfernung, links in 3 m Entfernung. Augenhintergrund zeigt ausgesprochene Stauungspapille. Wegen des daraus geschöpften Verdachts auf Hirntumor wurde Pat. dann auf die Nervenabteilung der medic. Klinik verlegt. Schon im Nov. 06 war im Zusammenhang mit den Anfällen von Kopfschmerz auch Erbrechen aufgetreten und das Gedächtnis nahm allmählich ab. Vom 15. I. 07 bis 26. I. 07 war Pat. dann in der medic. Klinik. Dort war folgender genaue Nervenstatus erhoben worden.

Status: Grosser, kräftig gebauter, muskulöser Mann mit etwas geröteter Gesichtsfarbe und trübem Gesichtsausdruck. Nirgends Drüsenschwellungen, kein Exanthem. Lungen und Herz geben völlig normalen Befund, ebenso ist auch am Abdomen nichts Besonderes nachweisbar, der Urin ist klar, sauer, ohne Eiweiss od. Zucker. — Nervensystem: Psyche, Sensorium intakt, nur Klage über Gedächtnisschwäche. Sprache normal. Pupillen gleichweit r. = l., reagieren prompt und gleichmässig auf Licht und Konvergenz. Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, keine Augenmuskellähmung. — Gehör (Ohrenklinik): Flüstersprache wird links nur direkt an der Muschel und bei Verschärfung gehört, rechts in 1 m Entfernung.

C. L.: links = 40″ rechts = 120″
C. W.: „ = 80″ „ = 100″

Otoskopisch auf beiden Seiten keine auffallenden Besonderheiten. Auf der schiefen Ebene tritt bei offenen Augen bei 30°—40° Schwanken ein, bei geschlossenen Augen schon bei 5°—10° starkes Schwanken. Aus

diesem Befund war der Verdacht auf linksseitige centrale Acusticuserkrankung ausgesprochen worden.

Facialis beiderseits intakt, links vielleicht etwas schwächer als rechts. Gaumensegel intakt. Kaumuskulatur normal. Geruch, Geschmack beiderseits normal. Zunge wird gerade herausgestreckt. Motilität und Sensibilität intakt, r. = l. Reflexe: Sehnenreflexe überall lebhaft, aber kein Klonus, beiderseits gleich. Hautreflexe desgleichen. Gang breitbeinig, etwas schwankend, wie weit dies durch das schlechte Sehvermögen bedingt ist, ist nicht zu entscheiden. Kein Romberg. Keine Ataxie.

22. I. Hirnpunktion (med. Klinik) oberhalb des Ansatzes der linken Ohrmuschel, die nichts Charakteristisches ergab, auch eine 2. Punktion am Kleinhirnpunkt in der Mitte zwischen Spitze des Process mast. und Protub. occipital. ext. ergiebt nichts Eindeutiges. Die klin. Diagn. lautet daher auf: Tumor wahrscheinlich im link. Kleinhirn, und der Pat. wird zur Operation in die chirurg. Abteilung verlegt.

2. II. 07. Operation (Geh.-Rat Narath): Morph. 0.02. Narkose mit Billrothmischung. Rechte Seitenlage mit erhöhtem Kopf. Es wird ein Lappen mit unterer Basis an der linken Nackenseite gebildet. Die beiden Seitenränder parallel, der linke am Hinterrand des Process. mast., der rechte 2 cm über der Mittellinie des Hinterhauptes nach rechts, das horizontale obere Verbindungsstück etwa 3 cm oberhalb der Protuberantia occip. ext. gelegen. Der Rand wird distalwärts mit fortlaufender, zurückgreifender Seidennaht umsäumt. Der Knochenlappen wird entsprechend dem Hautlappen gebildet, er wird von mehreren Bohrlöchern aus mit der Gigli'schen Drahtsäge auf einer Feder durchgesägt, bis in das Foramen occipit. magnum eingebrochen und dann mit Periost und Haut zurückgeklappt. Die Blutung ist ziemlich stark namentlich aus den Emissarien des Sinus transversus. Nach Freilegung der Dura erkennt man eine starke Spannung der ganzen Oberfläche. Den Sinus transversus sieht man im oberen Drittel der freigelegten Fläche quer verlaufend. Aeusserlich ist weder an der Dura noch an dem durchscheinenden Gehirn etwas Pathologisches zu erkennen, es wird daher das Kleinhirn punktiert und dabei ca. 10 ccm einer serösen Flüssigkeit, die der Färbung und dem Eiweissgehalt nach Ventrikelflüssigkeit sein wird, aspiriert. Nun wird die Dura lappenförmig incidiert, worauf sofort normale Kleinhirnmasse prolabiert. Seitlich davon wird mit dem Finger eingegangen und nun fühlt man in ca. 8 cm Tiefe einen harten gut abgekapselten Tumor. Er ist im Winkel zwischen Pons und link. Kleinhirnhälfte zu fühlen, reicht lateralwärts bis an das Os petrosum etwa in der Gegend des Porus acust. intern., der deutlich zu fühlen ist. Unter dem Tumor fühlt man den Trigeminus, ebenso scheint er mit dem Nerv. acusticus und facialis verwachsen zu sein. Er lässt sich leicht enukleieren; bei der Extraktion starke Zuckung im Facialis. Ein kleiner Gazestreifen wird eingelegt, dann der Duralappen mit einigen Nähten wieder vernäht, der Knochen-

Periost-Hautlappen zurückgeschlagen und in seiner Lage durch Hautseidennähte fixiert.

Dauer der Operation $1^3/_4$ Stunden.

Der exstirpierte Tumor hat annähernd runde Form von 5 cm Durchmesser, die Dicke = 3 cm, das Gewicht = 22 gr. Er ist von einer zarten Kapsel (Piahülle) umgeben. Die Oberfläche ist höckerig, den Höckern entsprechen gelblich gefärbte, wie nekrotisch aussehende Partien. Auf dem Durchschnitt sieht man mannigfach sich durchkreuzende, glasig aussehende Faserzüge.

Die mikroskop. Untersuchung ergiebt: Nach aussen ist der Tumor von einer spärliche Gefässe führenden Kapsel umgeben, der Tumor selbst besteht aus sich mannigfach durchkreuzenden Faserzügen von Bindegewebe, das an einzelnen Stellen so zellreich ist, dass der Verdacht auf Sarkom ausgesprochen werden muss. Das Innere des Tumors ist infolge der fehlenden Gefässversorgung nekrotisiert. Von nervösen Elementen ist nichts zu finden. Die mikroskop. Diagnose lautet also: Fibrom od. Fibrosarkom.

Verlauf: Nach der Operation grosse Schwäche, aber vollkommen freies Sensorium. Keine Krämpfe. Atmung gut. Puls 120. Vollkommene linksseitige Facialislähmung mit Lagophthalmus. Starke Wundsekretion. In den folgenden Tagen langsame Erholung. Ausser der Facialislähmung wird auch noch eine linksseitige Trigeminusparese festgestellt durch völlige Anästhesie der link. Gesichtshälfte und Lähmung der Kaumuskulatur. Vollkommene Anästhesie der Cornea, infolgedessen trotz Schutzverband Conjunctivitis und Keratitis. — Am 8. Tag werden die Umstechungsnähte entfernt, auch ein Teil der Wundnähte. Der Knochenlappen liegt gut und ballotiert bei Druck nur wenig. Der aufgenommene Nervenstatus ergiebt: Links vollkommene Facialislähmung mit Lagophthalmus und Gaumensegellähmung. Ebenso Trigeminusparalyse mit vollkommener Hemianästhesie und Lähmung der Kaumuskulatur. Acusticus ebenfalls ausser Funktion, Abducens links schwächer als rechts, aber nicht gelähmt. Sonst keinerlei motor. Störungen, keine Krämpfe, Reflexe normal, Sprache gut, leichter Schwindel beim Aufrichten, starke linksseitige Ataxie bes. in der Hand. Auge: Nystagmus beim Blick nach rechts, leichter Strabismus convergens. Sehschärfe: mit dem rechten Auge Fingerzählen in 1 m Entfernung, mit dem linken Auge nur Handbewegung in $^1/_2$ m. L. Cornea getrübt, oberflächliche Substanzverluste im lateralen Teil.

Im weiteren Verlauf bessert sich das Allgemeinbefinden rasch, die Wunde heilt gut. Die Nervenlähmung bleibt unverändert, es wird nur übergreifend von der recht. Seite stellenweise etwas Sensibilität angegeben.

Nach $3^1/_2$ Wochen steht Pat. mit geheilter Wunde auf. Die Ataxie ist so gross, dass Pat. nicht gehen kann. Erst allmählich bessert sie sich, sodass Pat. mit Unterstützung auf beiden Seiten einige Schritte

gehen kann, dabei Neigung nach links umzufallen.

Am 22. IV. (am 80. Tag p. op.) wird Pat. mit folgendem Befund entlassen: Wunde vollkommen geheilt, Knochen sitzt fest. Auf Druck noch empfindlich. Pat. kann mit Unterstützung links und Stock auf der recht. Seite gehen und auch Treppen steigen. Die Ataxie im link. Arm und Bein ist wesentlich geringer geworden aber noch vorhanden. Facialis und Trigeminus noch vollkommen paralytisch; doch geht das Kauen und Schlucken bedeutend besser. Die Ulcerationen auf der link. Cornea sind unter Leukombildung ausgeheilt. Sehkraft = 0, nur Lichtschein. Rechts Fingerzählen in 2—3 m Entfernung.

Nachuntersuchung nach 1/4 Jahr (Juli 07). Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Pat. geht mit einem Stock, nur noch leichter Schwindel. Nie mehr Kopfschmerzen. Sehvermögen links = 0, rechts Fingerzählen in 1 m Entfernung. Trigeminus und Facialisparalyse unverändert. — Ende Novemb. 07. Befund im wesentlichen unverändert. Ernährungszustand gebessert.

August 08. Der Ernährungszustand ist ein recht guter, eine wesentliche Aenderung ist jedoch im sonstigen Zustand nicht eingetreten. Das Gehen ist etwas besser geworden, doch wird dabei noch über Gefühl von Trunkenheit und Neigung nach der link. Seite zu fallen geklagt. Die Ataxie im linken Arm ist noch so, dass sich Pat. nicht anziehen, keinen Knopf zuknöpfen kann. Er kann wegen Zittern in der link. Hand nichts anfassen. Facialislähmung und Trigeminuslähmung unverändert. Linke Cornea vollkommen weiss getrübt. Visus rechts: Pat. kann grosse Zeitungsschrift lesen. Arbeiten bei diesem Zustand unmöglich [1]).

Dieser Fall ist besonders auch in ätiologischer Beziehung interessant, da sich die Erscheinungen in direkter Folge an einen Unfall, Fall auf den Hinterkopf, anschlossen, bei einem bis dahin ganz gesunden und normal arbeitsfähigen Manne. Es wird in der Kasuistik in Bezug auf die Aetiologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wohl öfter ein Trauma erwähnt, doch nicht in diesem auffallend eindeutigen Zusammenhang. Die Zeit vom Unfall bis zur Ausbildung des ausgesprochenen Krankheitsbildes betrug etwa 10—11 Monate. Als 1. Symptom sahen wir in unserem Falle ebenso wie fast in allen anderen nicht etwa Erscheinungen von Seiten des Acusticus, sondern die Symptome begannen mit den Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors, Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, Stauungspapille.

Im weiteren Verlauf machten sich dann mehr Symptome bemerkbar, die auf einen Sitz in der hinteren Schädelgrube deuteten.

1) Die letzten Berichte verdanke ich dem Hausarzt Herrn Dr. Plauth in Kusel.

Es trat ataktischer Gang auf, Nystagmus in den Endstellungen der Augen, doch nicht besonders bei einer bestimmten Blickrichtung. Augenmuskellähmung war nicht vorhanden. Jetzt erst machte sich auch die Erkrankung des linken Nerv. acusticus bemerkbar und zwar deutete der otoskop. Befund auf einen centralen Sitz der Erkrankung. Der Facialis derselben Seite zeigte eine leichte Schwäche, doch war keine Lähmung nachweisbar. Gar nicht beteiligt war der Trigeminus, dessen Erkrankung in anderen Fällen schon sehr frühzeitig beobachtet werden konnte und so im Vordergrund stand, dass eine länger dauernde Behandlung der Trigeminusneuralgie vorausging bis die Operation, Exstirpation des Gangl. gasseri, den Tumor finden liess (Lexer (17)). Auch eine Hyporeflexie der Cornea, auf die Oppenheim besonders hinweist, konnte in unserem Falle nicht beobachtet werden. Auch der Vagus und Accessorius waren in unserem Fall nicht beteiligt, wie dies in anderen häufiger beobachtet wird. Die peripheren Nerven, Motilität und Sensibilität waren in unserem Falle völlig intakt, die Reflexe lebhaft aber nicht patholog. gesteigert.

Dysarthrie, ein Symptom, das für Mitbeteiligung des Pons gesprochen hätte, und von verschiedenen Autoren als charakteristisch für die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels angegeben wird, war nicht zu konstatieren.

Da die Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion ebenfalls kein Ergebnis hatte, konnte aus den übrigen Symptomen nicht mit Sicherheit der Sitz des Tumors angegeben, sondern nur mit grosser Wahrscheinlichkeit in die linke Cerebellarhälfte verlegt werden. —

Die Zahl der operativ angegangenen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist noch keine sehr grosse. Borchardt (12) hat in seiner 1906 erschienenen Publikation 20 Fälle mit 4 Heilungen zusammengestellt. Zwei Fälle kann man hiervon ausscheiden lassen, erstens den Fall Nr. 3 bei dem der Tumor mehr der Basis als dem Kleinhirnbrückenwinkel angehörte, und zweitens den Fall Nr. 25 von Sänger bei dem nur dekompressive Trepanation gemacht wurde. Seitdem hat er selbst (13) über 3 weitere Fälle mit 2 Heilungen berichtet, sodass er jetzt über 6 Fälle mit 3 Heilungen verfügt. Zichen (19) berichtet über 7 Fälle mit 1 Heilung. Dieser Fall, von Krause operiert, ist schon in Borchardt's erster Zusammenstellung aufgeführt, von den bleibenden 6 Fällen sind 2 direkt nach der Operation gestorben, 2 starben unvollkommen operiert, in einem Fall wurde der Tumor nicht gefunden und im letzten

Falle konnte noch keine Mitteilung über den Erfolg gemacht werden.

Weiterhin fand ich in der Litteratur 2 Fälle von Krause (7) mit 1 Heilung, einen von Poppert (20) mit Erfolg operierten Fall, einen weiteren von Becker (23) operierten, der 3. h. p. op. starb, und einen von Riese [mitgeteilt v. Püschmann (24)], der nach der Voroperation zum Exitus kam. Hierzu käme dann unser Fall, der in Heilung ausging.

Zusammen wären das 33 Fälle mit 9 Heilungen, gewiss kein sehr ermutigender Erfolg, aber bei genauer Durchsicht der Zusammenstellung können wir erkennen, dass in der neueren Zeit nicht nur die Zahl der Operationen sondern auch die Erfolge zugenommen haben.

Weitaus die meisten Patienten erliegen noch jetzt in direktem Anschluss an die Operation, sei es nun die Grösse des Eingriffes oder Shockwirkung oder die Blutung. Von eher haben die Operateure deswegen gerade auf die Herabsetzung des Shockes und des Blutverlustes ihr Hauptaugenmerk gerichtet. Schon die Narkose ist hier von Bedeutung. Nach Horsley (25) darf nur reines Chloroform verwendet werden. Aether rät er, unbedingt zu vermeiden wegen seines Einflusses auf die periphere Blutfülle und wegen der Nacherregungszustände. Dem Chloroform haften ja ebenfalls Nachteile an, das ist die Herabsetzung des Blutdruckes und die erhöhte Gefahr der centralen Atmungslähmung, die bei Hirndruck allein schon einen plötzlichen Tod herbeiführen kann. Diese Nachteile sucht Horsley durch genaue und minimale Dosierung des Chloroform zu umgehen oder durch Verbindung des Chloroforms mit Sauerstoff als Narkotikum. In neuerer Zeit haben wir in der Lokalanästhesie ein wirksames Unterstützungsmittel, worauf besonders auch Kocher (26) hinweist. Kann es, wie Braun (27) gezeigt hat, schon allein mit der Lokalanästhesie gelingen eine Trepanation auszuführen, so ist sie in jedem Falle ein wertvolles Hilfsmittel, um den ersten Akt der Operation, die Eröffnung des Schädels schmerzlos auszuführen und so die Narkose nur als Betäubung auf ein Minimum zu beschränken. Eine etwa $^1/_2$ St. vor der Operation gegebene Dosis von 0,01—0,015 Morphium kann einen ruhigen Schlaf noch weiterhin befördern.

Wir sind in unseren Fällen so vorgegangen, dass wir nach vorheriger Morphiuminjektion eine möglichst leichte Chloroformnarkose (einmal Billroth-Mischung) einleiteten, während von einem

weiteren Assistenten Puls und Atmung genau kontrolliert wurde.

In einem Fall (Nr. 3) haben wir auch die Umspritzung des Operationsfeldes am Schädel mit 1% Novocain-Suprareninlösung mit gutem Erfolg vorgenommen. Diese Infiltration hat noch einen Vorteil, das ist die Herabsetzung der Blutung aus den Weichteilen und dies ist ja, wie ich oben sagte, eine der Hauptaufgaben bei diesen Operationen. Um die Blutzufuhr zum Kopfe zu vermindern wird von den meisten Operateuren eine erhöhte Lage des Kopfes des Patienten bevorzugt, manche operierten sogar im Sitzen mit vornübergeneigtem Kopf. Wir haben die etwas erhöhte Seitenlage bevorzugt an einem Tische der je nach Wunsch steiler gestellt werden, oder auch bei eintretenden Atemstörungen rasch gesenkt werden konnte.

In Analogie der Esmarch'schen Blutleere durch cirkuläre Konstriktion, die bei den Operationen an den Extremitäten so glänzende Erfolge gebracht hat, hat Cushing (27) ein pneumatisches Tourniquet angegeben, das cirkulär um den Kopf gelegt und durch Aufblasen fest angepresst wird. Bei Operationen in der hinteren Schädelgrube wird dies jedoch nur selten wegen der Raumbehinderung Verwendung finden können. Hier kommt zur Stillung der Weichteilblutung in erster Linie die cirkuläre Umstechung der Schnittlinie mit übereinander greifenden Hinterstichen, wie sie von Heidenhain (28) angegeben worden ist. Heidenhain führte diese Umstechung ursprünglich proximal und distal von der Schnittlinie aus. Hacker (29) zeigte dann, dass sie nur distal der Schnittlinie ausgeführt werden braucht, namentlich wenn nicht grössere Gefässe unmittelbar in die Lappenbasis eintreten. So haben auch wir die Umstechungsnaht nur distal der Schnittlinie angelegt. Die Blutung aus dem Lappen konnte durch Kompression der Basis und einige Klemmen leicht beherrscht werden. Die Umstechungsnähte wurden nach Heidenhain 8 Tage liegen gelassen und erst mit der Wundnaht entfernt.

Kredel (30) hat noch ein besonderes Verfahren angegeben. Er näht proximal und distal der Schnittlinie schmale und besonders gerichtete Metallplatten zur Kompression auf, es scheint dies jedoch vor der einfachen Umstechung keine Vorteile zu bieten.

Grosse Schwierigkeiten kann mitunter auch die Blutung aus dem Knochen machen, namentlich aus dem Emissarium mastoid. Sofern es nicht gelingt durch einen fest eingedrückten Jodoformtampon die Blutung zum Stehen zu bringen verschliesst man am

besten die Oeffnungen mit Elfenbeinnägeln oder Holzpflöckchen, wie es Borchardt u. A. angegeben haben und wie wir sie auch mehrmals mit gutem Erfolg verwendeten. Starke Blutungen aus der Diploë verhütet Horsley durch Eindrücken von sterilem Wachs, wir hatten dasselbe in keinem Falle nötig, sondern konnten durch aufgehaltene Kochsalzkompressen die Blutung aus der Diploë gut beherrschen.

Ueber die Bildung des Hautmuskellappens herrscht im Allgemeinen ziemliche Uebereinstimmung. Man bildet einen Lappen mit der Basis etwa in der Mitte des Nackens. Die Schnittlinie beginnt an der Spitze des Process. mastoideus, steigt parallel dessen Hinterrand in die Höhe bis etwa 2 cm oberhalb der Linea nuchae superior, verläuft in dieser Höhe derselben parallel bis ebenfalls ca. 2 cm über die Protuberant. occip. externa nach der anderen Seite hinüber und von hier wieder abwärts. Auf diese Weise ist man sicher oberhalb und jenseits von dem Sinus transversus und dem Sinus longitudinalis zu sein. Mit dieser Lappenbildung, wie sie von Narath angewendet wird, stehen wir in der Mitte. v. Bergmann (1), Krause (5), Kocher (26), Horsley (25) und Schede (17) einerseits gehen nur bis zur Linea nuchae sup. oder wenig darüber. Borchardt (12) andererseits geht 4 cm, Duret (32) gar 8 cm über die Protub. occip. externa.

Grössere Meinungsverschiedenheiten herrschen bezüglich der Frage, was mit dem Knochen geschehen soll, das heisst, ob er geopfert oder ob osteoplastisch vorgegangen und ein Wagner'scher Haut-Muskel-Periostknochenlappen gebildet werden solle. Bergmann (1) hält bei der ausserordentlichen Dicke der Weichteillage, die die Lücke später bedeckt, einen sofortigen knöchernen Verschluss nicht für notwendig, und rät deswegen entweder zu dem König-Müller'schen Verfahren, bei dem nur die obersten Knochenlagen erhalten werden, oder zur völligen Opferung des Knochens. Auch Horsley (25), Kocher (26), Frazier (39), Borchardt (12) sprechen sich gegen die Erhaltung des Knochens aus, weil sie die Operation verlängere und eingreifender gestalte, allerdings müsse man dann sich bemühen, das Loch nicht unnötig gross zu machen.

Borchardt meint jedoch, dass bei verbesserter Technik und grösserer Erfahrung auch hier das osteoplastische Verfahren zur Anwendung kommen könne, ebenso nimmt Krause eine Mittelstellung ein, indem er selbst mehrmals das osteoplastische Verfahren anwandte und dasselbe bei zweizeitigem Vorgehen empfiehlt,

während er bei einzeitigem ebenfalls den Knochen opfert.

Narath ist in 4 Fällen osteoplastisch in folgender Weise vorgegangen. Nach Zurückschieben des Periostes wurden mit dem Doyen'schen Bohrer 5—7 Bohrlöcher angelegt, diese mit der Fräse erweitert, sodass eine Gigli'sche Drahtsäge auf einer Uhrfeder durchgezogen werden könnte. Die Knochenbrücken wurden mit der Gigli'schen Säge durchgesägt und der so gebildete Knochenlappen an der Basis wenig eingemeisselt und dann bis in das Foramen occipitale magnum oder dicht oberhalb desselben aufgebrochen. Bis in das Foramen occip. magn. aufzubrechen, erschien uns nicht bedenklich, weil, worauf Borchardt aufmerksam gemacht hat, die starke Membrana atlanto-occipitalis die Dura schützt und die Medulla selbst noch ein Stück weiter davon liegt. Borchardt warnt aber vor dem Sinus marginalis, der an der Cirkumferenz des Foramen occipitale verläuft und durch die Mächtigkeit, die er manchmal erreichen kann, zu starken Blutungen Veranlassung geben könnte. Darauf wäre immerhin zu achten. Wir haben in unseren Fällen keine Störung durch ihn erlebt. Narath hat zum Durchtrennen des Knochens die Gigli'sche Drahtsäge gewählt, weil diese den denkbar feinsten Spalt hinterlässt und so der Knochen nach der Reposition am genauesten in die alte Lage hineingebracht werden konnte, sodass er hier schon allein durch das exakte Ineinandergreifen gehalten wurde, oder bei sehr starkem Zug der retrahierten Nackenmuskeln nur mit einer dünnen Silbernaht befestigt werden musste. Ausserdem verursacht das Durchsägen mit der Gigli-Säge die geringste Erschütterung, und vor Erschütterungen warnen Horsley und Krause nachdrücklich und raten deswegen von dem Gebrauch des Meissels unbedingt ab.

Dies eben geschilderte Verfahren der osteoplastischen Schädeleröffnung war nicht zeitraubender und erschien nicht eingreifender, als das schrittweise Abkneifen des Knochens, wenn man denselben opfert und wurde deswegen in allen Fällen, die zur Operation kamen, angewendet. Der Knochen heilte gut ein und wir haben damit, namentlich in den beiden geheilten Fällen, glatte, lineare Narben ohne Spur von Hernienbildung erzielt, während Krause von ektatischer Narbenbildung in einem Falle, in dem er den Knochen geopfert hatte, berichtet und Borchardt sogar von Hernienbildung mit starker Liquoransammlung, die ab und zu durch Punktion abgelassen werden musste. In dieser Beziehung ist daher das osteoplastische Verfahren zweifellos das überlegene. Ausser Narath

haben Krause (5), Schede (17), Garrè (21), Poppert (20) und Martens (33) das osteoplastische Verfahren angewendet.

Nach der Freilegung der Kleinhirnoberfläche und Prüfung des Verhaltens der Pulsation wurde die Dura ebenfalls lappenförmig incidiert und nach unten geschlagen. Die horizontale Begrenzungslinie des Lappens wurde meist dicht unterhalb des Sinus transversus angelegt. Nach dem Aufklappen der Dura prolabierte das Kleinhirn in der Regel so stark und legte sich weiterem Vordringen hindernd in den Weg, so dass wir gezwungen waren, Teile desselben in einem Fall sogar bis etwa $^1/_3$ der Hemisphäre zu entfernen. Frazier (39) hat zum ersten Male den Vorschlag gemacht, dass bei starkem Prolaps des Kleinhirns Teile desselben geopfert werden sollen, und gezeigt dass dies von den Patienten ohne grosse Nachteile ertragen werden kann. Borchardt rät auf jeden Fall mit jedem Stück normaler Hirnsubstanz zu geizen, da die Erfahrungen noch nicht zahlreich genug seien, wie weit die restierende Kleinhirnsubstanz die Funktion für die ausgefallene übernähme. In einzelnen Fällen schien dies der Fall, aber in anderen und so auch in unseren 2 geheilten Fällen blieben ataktische Störungen, die vielleicht auf den Verlust von Kleinhirnsubstanz zu beziehen sind. Weitere Erfahrungen werden hier erst die definitive Klärung bringen können.

Bei diesem 2. Akt der Operation bildet die Wahrung der Asepsis eine wichtige Aufgabe. Horsley berieselt daher die offenliegenden Teile beständig mit einer heissen (115° F) Sublimatlösung 1 : 10000 und erreicht damit eine Desinfektion des Operationsfeldes, zugleich aber auch die Verhütung der Austrocknung und Abkühlung des freiliegenden Gehirns und ausserdem durch die hohe Temperatur eine Stillung der Blutung aus den kleineren Kapillaren. Borchardt berieselt das Operationsfeld mit heisser steriler Kochsalzlösung, und auch wir haben durch häufiges Abspülen der Gehirnteile mit Kochsalzlösung dasselbe vor Austrocknung und Infektion zu bewahren versucht. Eine möglichste Vermeidung einer Tamponade und Drainage, oder Beschränkung derselben auf das Notwendigste soll eine sekundäre Infektion verhüten. Liess sich die Tamponade wegen Blutung nicht ganz vermeiden, so wurde der Tampon zum äusseren untersten Wundwinkel herausgeleitet, daneben noch oberflächlich ein Drain eingelegt. An dieser Stelle mussten bei etwas erhöhter Rückenlage die Abflussverhältnisse die günstigsten sein. Im Uebrigen wurde der Duralappen durch einige feine Nähte in seiner alten Lage befestigt, der Knochen zurückgeklappt, wobei, wie ich

oben erwähnte, das exakte Aneinanderliegen der Ränder von grossem Vorteil war, und schliesslich der Hautmuskellappen exakt vereinigt.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz erwähnen, dass das eben geschilderte Operationsverfahren von Narath, ausser in den 3 im Vorstehenden näher beschriebenen Fällen noch in einem 4. angewendet worden ist, bei dem von neurologischer Seite die Diagnose auf eine Erkrankung der r. Ponshälfte, vielleicht Tumor, gestellt worden war. Bei der Operation wurde jedoch kein Tumor gefunden, auch als man oberhalb des Tentorium an der Basis des Grosshirns einging, war nichts zu fühlen. Die Operation wurde darauf abgebrochen und die Wunde wieder geschlossen. Der Patient kam am 2. Tag nach der Operation zum Exitus. Die Sektion ergab Atrophie der r. Ponshälfte, ältere Blutung im l. Schläfenlappen. Frische Blutung im r. Pedunculus cerebri und in den Subduralraum (cerebral und spinal). Als Todesursache müssen wohl diese Blutungen angesehen werden, also ist der Exitus dem operativen Eingriff zur Last zu legen. Der Fall wird von neurologischer Seite ausführliche Besprechung erfahren, weshalb ich ihn hier nur kurz vorbringe.

Fassen wir zum Schlusse das Ergebnis unserer beobachteten Fälle noch einmal zusammen. Es kamen 5 Fälle in Behandlung, einer wurde durch Punktion gebessert, 4 wurden operativ angegangen, von diesen kamen 2 ad exitum, 2 wurden geheilt, allerdings mit erheblichen Ausfallserscheinungen und Störungen, sodass man nur unter der Bedingung von Heilung sprechen kann, wenn man die Errettung vor dem sicheren Untergang und die Befreiung von den schrecklichsten Beschwerden des Hirndruckes als solche bezeichnen darf. Eine allgemeine Statistik der in der hinteren Schädelgrube operierten Fälle anzugeben ist nicht wohl möglich, da die Erfolge bei den verschiedenen Arten der Erkrankungen sehr verschiedene sind. Relativ am günstigsten stellen sich die Cysten mit 15 Heilungen bei 16 Fällen. Auch bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren mehrt sich in neuerer Zeit die Zahl der mit Erfolg Operierten. Dennoch ist die Zahl der Misserfolge noch eine recht bedeutende. Das kann uns aber nicht abhalten, auf dem begonnenen Weg weiter zu streben und die Forderung aufzustellen, dass in den Fällen, in denen ein Kleinhirntumor sicher, auch in Bezug auf die Seite, diagnosticiert ist, trepaniert werden soll, wenn die Sehschärfe

abnimmt. Auch Neurologen wie L. Bruns (2), die sich früher einer Operation gegenüber fast ganz ablehnend verhalten haben, erkennen diese Forderungen an. Je früher daher die Differentialdiagnose gestellt wird und je früher die Patienten dann in chirurgische Behandlung kommen, umso eher ist auf eine „Heilung" zu hoffen, ohne dass die durch die Schädigung des Sehnerven bedingte unaufhaltsam fortschreitende Erblindung der chirurgische Erfolg in Frage gestellt wird.

Litteratur.

1) v. Bergmann, Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. Aug. Hirschwald. Berlin 1899. III. Aufl. — 2) L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, S. Karger. II. Aufl. 1908. — 3) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's spec. Path. und Therap. Bd. 9. — 4) Ders., Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Ber. des Centr. Nervensyst. Berlin, S. Karger. 1907. — 5) F. Krause, Zur Freilegung der hint. Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Diese Beiträge Bd. 37. S. 728. — 6) Ders., Die chirurg. Behandlung von Krankheiten des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 47. S. 1873. — 7) Ders., Operationen in der hint. Schädelgrube. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. I. S. 40. — 8) Ders., Hirnchirurgie. Deutsche Klinik. Bd. 8. — 9) Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33. — 10) Oppenheim und Borchardt, Ueber 2 mit Erfolg operierte Fälle von Geschwülsten im Kleinhirnbrückenwinkel. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 28. — 11) Borchardt, Cholesteatom der hint. Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. — 12) Ders., Ueber Operationen in der hint. Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. II. — 13) Neisser und Pollack, Die Hirnpunktion. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 13. — 14) Pollack, Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 18. H. 1. — 15) Scholz, Ueber Kleinhirncysten. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 16. — 16) Schede, 2 Fälle von Kleinhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 30. — 17) Lexer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. — 18) Ziehen, Berl. klin. Wochenschr. 1907 S. 1024. — 19) Poppert, Exstirpation eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 15. S. 613. — 20) Garrè, 3 Fälle von Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 16. S. 648. — 21) Funkenstein, Zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 14. — 22) Becker, Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89. — 23) Püschmann, Fall von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 21. — 24) Horsley, On the technic. of operat. on the central nervous syst. Brit. med. Journ. 1906. Aug. 25. — 25) Kocher, Chirurg. Operationslehre. G. Fischer, Jena 1907. — 26) Braun, Die Lokalanästhesie. Leipzig, Ambr. Barth, 1905. —

27) Cushing, Pneumatic Tourniquets. Med. News. 1904. Bd. 84. S. 577. — 28) Heidenhain, Trepanat. unter Lokalanästh. etc. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 9. — 29) Hacker, Zur prophylakt. Blutstillung bei Trepanationen. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 29. — 30) Kredel, Ueber Blutleere der Galea bei Schädeloperationen. Centralbl. f. Chir. 1906. Nr. 43. — 31) Dieret, Congr. franç. d. chir. 1903. — 32) Martens und Seiffer, Zur Pathologie der Kleinhirngeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 32. — 33) Auerbach und Grossmann, Zur Diagnostik und chir. Behandlung der Kleinhirncysten. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 18. H. 1. — 34) Lichtheim, Ueber Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 35) Henneberg und Koch, Ueber centrale Neurofibromatose. Arch. f. Psychiatr. Bd. 36. — 36) Huismans, Ueber Hirntumoren und ihre Behandlung. Med. Klinik. 1906. Nr. 12—14. — 37) Seiffer, Ueber die Geschwülste des Kleinhirns. Beiheft I zu Med. Klinik 1907. — 38) Frazier, Remarks upon the surg. asp. of tum. of the cerebell. New-York med. Journ. 1905. Nr. 6 u. 7. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 28.)

XX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GREIFSWALD.

DIREKTOR: **PROF. DR. PAYR.**

Experimentelle Untersuchungen über Dünndarmtransplantation an den Ort der Wahl.

Von

Dr. **Paul Esau,**
Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen und Taf. XXI—XXIV.)

Vor kurzem[1]) habe ich über die erfolgreiche Verpflanzung von Dünndarmstücken berichtet, die zunächst aus ihrer Kontinuität reseciert und in Verbindung mit ihrem Mesenterium in die Bauchdecken verpflanzt wurden; nach ihrer Einheilung in das neue Bett wurde auch der Mesenterialstiel durchtrennt. Es bleibt mir nunmehr noch übrig, die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen mitzuteilen, welche an den transplantierten Stücken gemacht wurden, sowie die weitern Versuche.

Bei den operativen Untersuchungen beschritt ich zuletzt folgenden Weg[2]): durch mittleren oder seitlichen Bauchschnitt wurde aus einer möglichst kleinen Bauchfellwunde eine tiefgelegene (coecalwärts) Dünndarmschlinge hervorgeholt und in beliebiger Länge (10—20 cm) reseciert. Die Resektion führte ich nach totaler Durchquetschung des Darmes bis auf den Serosaüberzug mittelst einer kräftigen Darmquetsche so aus, dass während die Quetsche noch lag, durch fortlaufende, durchgreifende Naht dicht an den

1) Med. Klinik. Nr. 10. 1908.

2) Später versuchsweise nochmals geändert, s. S. 530 ff.

Branchen auf beiden Seiten das Darmlumen geschlossen wurde. Nach Abnahme der Quetsche liegt eine gedoppelte Serosaplatte vor; dieselbe wurde dicht an der Verschlussnaht des zu resecierenden Stückes durchschnitten, auf den Darmstumpf gelegt und vernäht. Auf der anderen Seite wurde das gleiche ausgeführt; dadurch erreichte ich eine sichere Deckung der Stümpfe und vermied eine Beschmutzung des Operationsfeldes im Bauche und bei der späteren Einnähung in die Bauchdecken durch den Inhalt des resecierten Stückes. Diese Ausführung geht ohne Assistenz und schnell vor sich; es folgt dann die Anlage einer Entero-Enteroanastomose auf beliebige Weise. Darauf wurde das resecierte Darmstück in die Wunde vorgelagert, die Bauchfellwunde soweit geschlossen, dass der Mesenterialstiel, ohne gedrückt zu werden, durchtreten konnte und einige Nähte zur Befestigung des Stieles durch Bauchfell und

Fig. 1.

Schematische Darstellung: a) Der subkutan eingeheilte Darm im Querschnitt; b) der Mesenterialstiel überkleidet von c) dem Peritoneum parietale.

Fascie angelegt; einige weitere Nähte fixieren die Mesenterialansatzstelle des Darmes an der Grundfläche der Wunde. Man muss sich dabei natürlich hüten, die ernährenden Gefässe anzustechen oder mitzufassen. Je nachdem man den Darm in der Tiefe zwischen den Muskeln oder zwischen diese und die Haut (s. Fig. 1) versenken will, legt man eine genügende Anzahl von Nähten an und deckt schliesslich die Haut darüber. Es ist ratsam, erst dann den etwas über das Hautniveau herausgeleiteten Darm wieder zu eröffnen und mit einem Drain zu versehen, um den Inhalt und den später abgesonderten Schleim aus dem Bereich der Wunde abzuleiten. Ohne diese Vorsichtsmassregel sieht man leicht eine Infektion, die zwar meistens auf die äussere Wunde beschränkt bleibt, die aber ebensogut in die Bauchhöhle längs des Stieles fortschreiten

kann. Um dem von vornherein vorzubeugen, empfiehlt es sich, die Bauchfellwunde so klein als möglich zu machen. Bei guter Einheilung des Darmstückes ist es dann möglich, nach 3—4 Wochen durch eine seitliche Laparotomie den Stiel zu durchtrennen. Zunächst gebe ich die Versuchsprotokolle wieder:

I. Am 7. XII. 07 laparotomierte ich einen grossen gelben Hund mit einem schrägen Schnitt durch die linksseitigen Bauchbedeckungen. Die erste beste Dünndarmschlinge[1]) wurde hervorgeholt und ein 12—15 cm langes Stück ausgeschaltet; nach Anlage einer Seit- zu Seit-Enteroanastomose wurde das resecierte Stück vorgelagert, das parietale Blatt und die Fascie mit dem Serosaüberzug des Darmes an beiden Seiten durch verschiedene Knopfnähte vereinigt und darauf nach Mobilisierung das vorgelagerte Darmstück mit Haut und Unterhautfettgewebe bedeckt. Die Wundheilung nahm einen ziemlich normalen Verlauf, die Haut bedeckte das ganze Darmstück mit Ausnahme seiner beiden Enden, die Darmschleimhaut hatte frischrotes Aussehen, war feucht und sonderte mässig viel Schleim ab.

Fig. 2.

Am 13. I. 08 eröffnete ich die Bauchhöhle etwas seitlich von dem eingenähten Darmstück, fand so gut wie keine Verklebungen und sah einen etwa 4 cm breiten Mesenterialstiel von seiner Ansatzstelle nach der Bauchwand hinziehen. Diesen breiten Mesenterialstreifen zog ich in die Wunde vor; bei Fingerkompression dieses Stieles verfärbt sich der vorliegende Darm bläulich und verliert seinen feuchten Glanz; sobald ich mit dem Druck nachlasse, kehrt die frischrote Farbe zurück. Ich unterband nunmehr doppelseitig in kleinen Abschnitten den Stiel; nachdem derselbe vollständig durchtrennt war, hatte das Darmstück seine intensiv blaue Farbe schon wieder verloren und liess ein frischeres Rot durchschimmern. Die Bauchwunde wurde geschlossen. Am Ende der Operation sieht der Darm schon wieder ganz frisch aus, er ist nur noch trocken und es fehlt die Schleimabsonderung (nach etwa 10 Minuten). — Am 14. I.

1) Bei einer späteren Laparotomie stellte ich fest, dass die Anastomose etwa 70 cm oberhalb der Einmündungsstelle des Dünndarm in den Dickdarm gelegen war.

sieht der Darm noch etwas verdächtig trocken und leicht blaurot verfärbt aus. — Am 15. I. beginnt die Sekretion wieder. — 6. I.: das Darmstück ist in jeder Beziehung als frisch und gesund zu bezeichnen; die Sekretion ist reichlich, und vor allem ist kein Stückchen Darm nekrotisch abgestossen. (Vgl. Fig. 2.) — Am 25. I. wird eine etwa 1 cm dicke Scheibe von dem schwanzwärts gelegenen Teile des Darmes abgeschnitten, und zwar in der Weise, dass der Schnitt durch die Haut, den ganzen Darm bis auf das Bauchfell geführt wird; es blutet dabei ziemlich stark aus zahlreichen kleinen Gefässen, auch spritzt es aus 2 kleinen Arterien. Die entstandene Wunde wird durch Silberdraht geschlossen. — Am 8. II. wird auf gleiche Weise eine Scheibe abgeschnitten. — Am 22. II. wird von dem centralwärts gelegenen Darmende in derselben Weise wie sonst eine Scheibe abgeschnitten, die Blutung ist reichlich; es stülpt sich dabei wie auch früher die Schleimhaut stark über die Schnittfläche hinüber. Bei Zusatz von etwas Salzsäure zu dem Darmschleim sieht man feine Luftbläschen aufsteigen. — Am 7. III. wird ein weiteres Stück Darm am peripheren Ende abgeschnitten; die Sekretion ist reichlich, das Lumen gut durchgängig und die Blutung wie gewöhnlich ziemlich stark. — Am 24. III. wurde ein Resorptionsversuch mit Phloridzinlösung gemacht, es wurde kein Zucker im Harn nachgewiesen [1]). Das Sekret, welches von dem Darmstück abgesondert wird, bläut rotes Lakmuspapier intensiv. — Am 28. III. wird ein keilförmiges Stück aus dem Darm entnommen. Der Rest des Darmes ist etwa 4 cm lang; das schwanzwärts gelegene Stück hat sich zurückgezogen und wird von der Haut fast ganz bedeckt, sodass das Darmstück nunmehr einen blinden Gang bildet, in den man mit dem kleinen Finger bequem eindringen kann. — Am 20. IV. wird wiederum ein Stück herausgeschnitten.

Mikroskopische Untersuchungen:

1. Das am 25. I. exstirpierte Stück: bei Osmium-Safraninfärbung zeigen die Schleimzellen eine schön bläuliche Färbung; die Kerne der Epithelien sind meistens länglich oder oval, mit deutlichen Kernkörperchen und scharfem Kontur des Kernes. Ausserdem sieht man kreisrunde Kerne, deren Plasma auffallend hell und deren Körperchen grösser und leuchtend gefärbt sind. Bei genauerer Untersuchung stellen sich diese intensiv gefärbten Zellen als solche mit Kernteilungsfiguren heraus; dieselben sind in reicher Anzahl vorhanden. Im osmierten Präparat sieht man hauptsächlich im Stratum proprium mucosae Zellen, die mehr oder minder stark gefüllt sind mit schwarzen Körnchen von verschiedener Grösse; diese liegen im ganzen Protoplasma verteilt und um die in diesen Zellen in Mehrzahl vorhandenen Kerne herum. Es

1) Die Resorptionsversuche wurden erst aufgenommen, als das Darmstück schon durch die verschiedenen Probeexcisionen etwa um die Hälfte seiner ursprünglichen Länge verkleinert war; die Beobachtungszeit, bei Phloridzin in koncentrierter Lösung 1 Stunde, war auch wohl etwas zu kurz bemessen

kommen auch einkernige Zellen vor, die nur ein schwarzes Körnchen enthalten, welches dann um so grösser ist. Kern und Kernkörperchen sind auch in diesen Zellen normal gefärbt.

Im Tractus der Drüsenschläuche sieht man hier und da ebenfalls Zellen, die wie jene diese schwarzen Körnchen führen; in der Mehrzahl sind es aber Rundzellen, die zwischen den Cylinderzellen liegen, aber auch in den Cylinderzellen selbst finden sich feinste Granula. In nicht osmierten Präparaten sind deutlich Pigment führende Zellen im Stratum proprium mucosae nachweisbar.

In den beiden Schichten der Muscularis mucosae finden sich ebenfalls schwarze Körnchen tragende Zellen, aber nicht nur an Muskel- sondern auch an Rundzellen gebunden. In den nicht osmierten Präparaten fehlen die Körnchen sowohl in den Zotten wie in dem Stratum proprium. Ebensowenig ist Pigment in der Muscularis mucosae nachweisbar.

In der Ringmuskulatur liegt sehr grobscholliges braunes Pigment; das einzelne Pigmentkorn, das von gesättigt brauner Farbe ist, übertrifft manchmal ebenso wie das ganze Konglomerat von Körnern die Muskelkerne an Grösse; es kommt daneben aber auch feinkörniges Pigment vor. Ring- und Längsmuskulatur weisen eine scharfe Trennung auf; die Zellen des Plexus Auerbach zeigen normale Formen und Färbung. Der Uebergang von Längsmuskulatur zum Wundbett ist deutlich geschieden; zum Teil verlieren sich die Muskelfasern in narbiges Bindegewebe, zum Teil bildet eine an Rundzellen reichere Zone den Uebergang. Die Längsmuskulatur und das Wundbett weisen zahlreiche weite Gefässe auf; weiterhin sieht man dann schon die specifischen Elemente der Haut. In der Längsmuskulatur findet man nur äusserst spärlich Pigmentzellen.

2. Das am 8. II. exstirpierte Stück: es zeigt gut ausgebildete Zellen der Schleimhaut, reichlich Schleimzellen, das Stratum proprium weist keine Veränderung auf. Die Zellen des Plexus Meissner sind gut tingiert. In der Muscularis mucosae findet man sehr selten Pigmentzellen, hauptsächlich in den Teilen, die der Basis der Schleimhaut zugewandt sind. Die Ringmuskulatur weist Vakuolenbildung auf (Kunstprodukte?); die Kerne sind distinkt gefärbt. Etwas häufiger, aber auch im ganzen ziemlich selten, findet man Muskelzellen, welche Pigment führen. In Präparaten nach Marchi sieht man in den einzelnen Drüsenschläuchen einen feinen streifenförmigen Saum an der Basis der Drüsenzellen schon bei schwacher Vergrösserung, welcher dem Bilde ein besonderes Aussehen verleiht. Bei starker Vergrösserung erweist sich derselbe aus feinsten Körnchen zusammengesetzt, die innerhalb der Zelleiber basal gelegen sind. Im übrigen Raum der Zelle findet man sie weitaus spärlicher, das Zwischengewebe ist sehr arm daran, ebenso die Submucosa. Muscularis und Plexus sind ganz frei davon.

3. Das am 22. II. exstirpierte Stück: zeigt im ganzen die Verhältnisse wie das 14 Tage vorher entnommene Stück, vor allem wurden aber keine Pigmentzellen mehr gefunden. Die Ganglienzellen des Plexus Auerbach erscheinen bedeutend vergrössert, weisen aber keinerlei Zeichen von Degeneration auf, Zelle und Kerne sowie Kernkörperchen sind distinkt gefärbt, die Zellgrenze ist eine scharfe, und es ist weder Vakuolenbildung noch Pigmentierung nachweisbar. An manchen Zellen sind feine Ausläufer zu beobachten. Die Scheidung zwischen den einzelnen Schichten ist deutlich; auf Schnitten in der Richtung der Längsachse sieht man die Längsmuskulatur an einzelnen Stellen kolbig aufgefasert in das Wundbett übergehen.

4. Das am 7. III. exstirpierte Stück: schon bei makroskopischer Betrachtung des frisch herausgeschnittenen Darmstückchens fällt auf, dass die einzelnen Zotten steif und wie gesträubte Haarborsten von der Unterlage abstehen; noch deutlicher ist dieses zu sehen, wenn man die Stücke in Wasser betrachtet. Die Zotten stehen dabei dicht gedrängt. In gefärbten Präparaten nehmen die Zotten mehr Platz im Gesichtsfeld ein, als in den Präparaten der früheren Stücke. Pigmentführende Zellen sind in der Submucosa ausserordentlich selten und das Pigment liegt in Gestalt allerfeinster Körnchen den Zellkernen an. An den Ganglienzellen haben sich weiter keine Veränderungen gezeigt, ebensowenig ist krankhaftes an der Längs- und Ringmuskulatur nachzuweisen. Pigmentzellen konnten in der Muskulatur überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden. Das Wundbett ist äusserst reich mit arteriellen Gefässen und einem dichten Capillarnetz versehen. Die Scheidung zwischen den einzelnen Darmschichten sowie zwischen der Ringmuskulatur und Wundbett ist eine scharfe.

Bei specifischen Färbungen, z. B. der Schleimfärbung nach Art der Färbung, wie sie Weigert für Fibrin angegeben hat erhält man ausserordentlich instruktive Bilder über die Verteilung der Becherzellen. Man sieht, wie die Zahl der Schleimzellen eine kleinere geworden, und nicht gleichmässig an allen Teilen ist. In den basalen Partien bemerkt man sie in grosser Zahl, nach der Peripherie nehmen sie ganz erheblich ab, und an den Zottenspitzen selbst sieht man auf den Längsschnitten nur einzelne, auf vielen Querschnitten überhaupt keine Becherzellen mehr. Ferner ist eine Gestaltsveränderung der Epithelzelle zu bemerken; während die schleimgefüllte Zelle breit ist, gehen auf den Raum, den sie in diesem Zustande einnimmt, etwa 4 Cylinderzellen (Querschnittsbild). Die Zellen sind gestreckt und verschmälert, der Kern von einer mehr runden oder ovalen zu einer länglichen Gestalt übergegangen; die Kerne liegen pallisadenartig dicht an einander gedrängt. Die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen sind zart und deutlich, eine scharf abge-

setzte ziemlich breite Cuticularmembran grenzt die freie Oberfläche ab. Im Längsschnitt weist die Oberfläche der Zotte eine Wellung auf, die Wellenberge sind kurz und die Thäler mässig tief.

5. Das am 28. III. 08 exstirpierte Stück: Keine wesentlichen Veränderungen gegen die früheren Bilder nachzuweisen; alle Teile sind weiter gut erhalten. Schon in früheren Präparaten, in diesen aber häufiger, sieht man cystenähnliche Hohlräume mit hohem einschichtigen Cylinderzellenepithel ausgekleidet, gebildet durch Zotten, deren Ausführungsgänge infolge Bildung oberflächlicher Granulations- und Narbengewebe verschlossen sind. Die Teile der exstirpierten Schleimhaut waren freiliegend und also mannigfachen Insulten von aussen ausgesetzt. Die Cysten sind mit Schleim gefüllt, ihre Grösse und Gestalt wechselnd, bald mehr länglich, bald fast kreisrund. Pigment in der Muskulatur nirgends nachweisbar, die gangliösen Apparate intakt.

6. Das am 20. IV. 08 exstirpierte Stück: In Schnitten nach Flemming-Saffranin sieht man schon bei schwacher Vergrösserung in fast jedem Drüsenquerschnitt teils einzelne, teils sehr zahlreiche intensiver gefärbte Kerne, die sich bei starker Vergrösserung als Kernteilungen in allen Stadien erweisen; die ruhenden Kerne sind zart gefärbt, die Zellen haben schöne normale Gestalt. Becherzellen sind äusserst spärlich vorhanden. Fettkörnchen sind weder bei Anwendung von der Flemming'schen noch Marchi'schen Methode aufzufinden. Das Stratum proprium ist nicht verbreitert, Muskulatur und Ganglion weisen distinkte Färbung auf, der Zug der Muskelfasern ist gleichmässig und ohne Lücken, ohne zellige Infiltration.

Anfang Juni: Die Schleimsekretion hält weiter in gleicher Intensität an. Der Hund wurde nochmals laparotomiert und bei der Gelegenheit die Stelle des Peritoneums inspiciert, durch welche der Mesenterialstiel aus der Bauchhöhle nach aussen geleitet war. Es fanden sich keinerlei Verwachsungen, der Serosaüberzug erschien glatt, man fühlte nur einige derbe Knötchen darunter.

Im August und Oktober exstirpierte Stücke ergeben keine weiteren Veränderungen.

II. Am 20. I. laparotomierte ich in gleicher Weise wie oben beschrieben eine schwarzweisse Katze und führte die Vorlagerung der erstbesten Dünndarmschlinge aus. Dieselbe wurde etwa 10—12 cm lang ausgeschaltet und in die Bauchdecken verpflanzt. Die Katze starb am folgenden Tage und die Sektion ergab eine Undichtigkeit in der Anastomose, Tod an Peritonitis; der vorgelagerte Darm sieht frisch aus und ist nur zum Teil mit den Wundflächen locker vereinigt.

Mikroskopische Untersuchung: Alle Elemente zeigen gute Kernfärbung, die Blutgefässe der Schleimhaut sind strotzend gefüllt. In der Ringmuskulatur fällt die kleinzellige Infiltration in der Nachbarschaft einiger

Blutgefässe auf; die Kerne der Muskulatur weisen keinerlei Veränderung auf. Bei schwacher Vergrösserung sieht man in den serosawärts gelegenen Teilen der Längsmuskulatur reichlicher gefärbte Kerne in der Ausdehnung von etwa $^1/_6$ des ganzen Durchmessers dieser Muskelschicht, besonders zahlreich treten diese Zellen am Rande selbst auf; der Serosarand erscheint glatt. Bei stärkere Vergrösserung findet man die Muskelfasern der Längsmuskulatur in ihren peripheren Teilen gelockert, die Kerne sind gut gefärbt. Von der Serosaseite aus sieht man eine reiche kleinzellige Infiltration, die im Randgebiete am stärksten ist und allmählich abklingt. Der Serosa liegt an einzelnen Stellen ein Fibringerinnsel auf, das aber nirgends grössere Dicke erreicht und feine Körnung aufweist; dort wo es etwas massiger auftritt, liegen die feinen Körnchen auf einer homogen erscheinenden Schicht. Diesen feinsten Saum von Körnchen findet man fast auf der ganzen Serosa; der Serosaüberzug ist in seiner grössten Ausdehnung erhalten. Die Ganglienzellen zeigen keine Veränderung.

III. Am 28. I. laparotomierte ich eine Hündin mittlerer Grösse und es wurde ein 12 cm langes Stück in die Bauchdecken verpflanzt. 1. II.: Die Haut ist zurückgewichen, der Darm sieht frisch aus; Sekundärnaht. — 10. II.: Da auf der einen Seite die Haut wieder zurückgewichen ist und das Dünndarmstück in etwa halber Ausdehnung unbedeckt vorliegt, so wird versucht, dasselbe durch einen Hautlappen zu decken. Bei der Anfrischung der mit dem Darm verwachsenen Haut ergiebt sich, dass die Verwachsung zwischen Haut und Darm eine ausserordentlich feste ist; beim Durchschneiden der Verwachsungen blutet es sehr reichlich. — 13. II.: Die Hündin starb heute, wahrscheinlich an den Folgen des Blutverlustes und der Schwäche, die durch Räude hervorgerufen war. Bei der Sektion fand ich nur einen ganz schmalen, dünnen, hautartigen Mesenterialstil nach dem vorgelagerten Darm ziehen; die Ernährung geschah offenbar schon ganz von der Haut und den neu gebildeten Kollateralen der Bauchdecken aus.

Mikroskopische Untersuchung (17 Tage alt): Alle Schichten deutlich von einander unterscheidbar und vollständig erhalten, in der ganzen Ausdehnung ist die Kern- und Protoplasmafärbung distinkt vorhanden. Die Drüsenzellen der Schleimhaut zeigen im Quer- und Längsschnitt keinerlei Abweichungen von der Norm; es finden sich zahlreiche Becherzellen. Das Stratum proprium mucosae ist reich an Zellen mit runden Kernen, die in das Bindegewebe eingelagert sind. Die Ringmuskulatur zeigt keine Defekte, die Kerne sind gut gefärbt und gleichmässig verteilt. Nekrotische Partien sind nicht nachweisbar ebensowenig kleinzellige Infiltrate. Ziemlich selten findet man in den Muskelzellen beiderseits vom Kern gelbbraune Schollen und Körnchen. Die Zellen des Ganglienapparates zeigen scharfe Konturen, die Kerne sind gross und intensiv gefärbt, das Kernkörperchen weist ebenfalls feine Färbung auf.

Die Grenze zwischen der Längsmuskulatur und dem Wundbett ist verwischt, man sieht aber deutlich, wie ein senkrecht zum Verlauf der Ringmuskulatur ziehender Zug parallel gerichtete Fasern an die Muskelfasern ansetzt. Dieser Zug schiebt sich wie eine Verbindungsschicht zwischen die Ringmuskulatur und eine weiter oberflächenwärts gelegene Schicht, in welcher Rundzellen das Bild beherrschen. Die Schicht der Längsmuskulatur weist reguläre Kernfärbung auf, die Fasern ziehen fast durchweg in engem Zusammenhang und man findet nur spärliche Lückenbildung. Mässig zahlreiche grosse Zellen, die mit braunrotem Pigment gefüllt sind, kann man des weiteren in einzelnen Bildern finden. Zahlreiche Blutgefässsprossen gehen von der Zwischenschicht genannten Zelllage aus in die Längsmuskulatur über. Die vorwiegende Zellform in der Zwischenschicht ist eine länglich-spindelförmige mit gestrecktem Kern, der an Grösse hinter dem der glatten Muskeln zurück bleibt. Der Kern hat ein oder mehrere Kernkörperchen und ist fein gekörnt; dazwischen liegen zahlreiche Gefässe und eingestreut findet man polynukleäre Leukocyten. Im Mesenterialstiel, von welchem Querschnitte hergestellt wurden, fanden sich nur ein paar ganz kleinkaliberige Arterien.

IV. Am 8. II. wurde ein kleiner weisser Fox in gleicher Weise operiert, nur dass zur Vermeidung eines Auseinanderweichens der Hautränder das Darmstück sofort durch einen Hautlappen gedeckt wurde. Der Hund ging am 19. II. an Räude zugrunde. Der Mesenterialstiel ist $2^1/_2$ cm breit, der Darm zum Teil durch eine Phlegmone zerstört.

Mikroskopische Untersuchung (11 Tage alt): Von den Darmschichten ist noch deutlich zu unterscheiden die äussere Längs- und die Ringmuskulatur; von den übrigen Teilen ist nichts mehr nachweisbar. Die Oberfläche des Lumens ist bedeckt mit einer eitrig-fibrinösen, ziemlich dicken Schicht; während die oberen Teile hauptsächlich Rundzellen aufweisen, sieht man nach der Muskulatur zu lange Fäden ziehen, die eine Struktur vortäuschen und als Fortsetzung der Längsmuskulatur imponieren, mit der sie in gleicher Richtung ziehen.

In den oberflächlichen Schichten sind nekrotische Partien ohne Kernfärbung häufig; im Uebergang zur Muscularis sieht man grosse sternförmige Zellen. Die Längsmuskulatur ist stellenweise aufgefasert, zeigt aber vollkommene Kernfärbung und weist sehr zahlreiche kleine und auch grössere, meist länglich ovale oder schlitzförmige Lücken auf. In diesen Lücken findet man wandständig regelmässig angeordnete länglich platte Kerne; ein Inhalt ist nicht nachweisbar. Zwischen den Fasern der Ringmuskulatur sind erweiterte Gefässe sichtbar, aber auch Blutungen und Rundzelleninfiltration, desgleichen sieht man mässig reichlich Pigmentzellen. Im Uebergang von Längs- zur Ringmuskulatur liegen die grossen Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus; die Zellen und ihre Fortsätze

haben scharfen Kontur. Kerne und Kernkörperchen sind deutlich tingiert. Die Ringmuskulatur zieht in gleichmässigem Zuge hin; Rundzelleninfiltration erheblicheren Grades und Pigmentzellen sind nirgends nachweisbar. Die Trennung zwischen Muskulatur und den Gewebsteilen, in die der Darm eingepflanzt wurde, ist eine deutliche. Nur an einzelnen Stellen zeigt die Muskulatur eine Auffaserung und dort sieht man Leukocyten, runde und längliche Bindegewebszellen mit grossen Kernen zwischen die Muskelfasern einwandern. Vom Peritonealüberzug ist nichts mehr nachzuweisen. Das Lager des Darmes ist reich durchblutet; es finden sich grosse Reste von Fibringerinnseln, die zum Teil noch nicht organisiert sind; ausserdem bemerkt man pigmenthaltige Rundzellen.

V. Am 27. II. laparotomierte ich einen kleinen weissen Fox in der Unterbauchgegend links von der Mittellinie. Die erstbeste Dünndarmschlinge wurde in einer Länge von 12 cm reseciert; nach Anlage einer axialen Enteroanastomose wurde das Darmstück mit Peritoneum und Fascie durch einige Knopfnähte vernäht, darüber wurde die Muskulatur gedeckt. Die beiden Darmenden werden herausgeleitet und die Hautnaht angelegt. Am 1. III. starb der Hund unter den Erscheinungen des Ileus; es fand sich ein Bauchdeckenabscess und der an beiden Enden durch Naht festgeschlossene Darm ist stark gebläht und mit einer übelriechenden schwarzgrünen Flüssigkeit gefüllt, es bestand keine Peritonitis.

Mikroskopische Untersuchung (4 Tage alt): Die Schleimhaut ist in ihren Zellen und Zwischensubstanz im Grossen und Ganzen nicht verändert. Die Kerne sind regelmässig gefärbt und reichlich Schleimzellen vorhanden. Die Blutgefässe sind sehr erweitert und mit roten Blutkörperchen prall angefüllt. An der Schleimhautoberfläche haben jedoch manche Zotten ihren Cylinderzellenbesatz teilweise verloren, an anderen Stellen sind die hohen Zellen abgeplattet, zum Teil noch mehr deformiert und ihre Kerne homogen gefärbt. Das Stratum proprium weist reichliche Infiltration von Rundzellen auf. Pigmentbildung findet man weder hier noch in den muskulären Teilen. In der Muskulatur trifft man ebenfalls auf erweiterte Blutgefässe, die Kerne beider Muskelschichten sind aber distinkt gefärbt. Die Wundfläche wird aus Fettgewebe, Fascie und darunter liegender Muskulatur gebildet; Fettgewebe und Fascien weisen starke Einwanderung von Rundzellen auf und die einzelnen Muskelbündel sind durch Leukocyten erheblich auseinander gedrängt. Zwischen den einzelnen Elementen liegen Fibringerinnsel und zahlreiche kleinste Gefässschlingen ziehen durch das Gesichtsfeld. Alle Gefässe sind stark erweitert. Bei Weigert'scher Fibrinfärbung findet man in der Uebergangszone zwischen äusserer Darmwand und Wundbett zahlreiche dichte und ausgedehnte Fibrinnetze; ein solches bedeckt auch die Stellen der Darmoberfläche, die frei gelegen haben. In der Muskulatur besonders in der cirkulären sieht man in den Blutextravasaten ebenfalls feinste

Fibrinnetze in grosser Menge. Die nervösen Elemente zeigen keine Veränderung.

VI. Am 11. III. laparotomierte ich einen jungen gelben Hund auf der rechten Bauchseite und resecierte ein mehr als 15 cm langes Stück einer beliebigen Dünndarmschlinge, dasselbe wurde von zwei Arkadenarterien versorgt. Nach Seit-zu-Seit-Enteroanastomose wurde das Darmstück an die tiefe Fascie befestigt und mit Muskulatur und Haut bedeckt, das eine Darmende wurde aus dem nach hinten gelegenen Wundwinkel, das andere aus einer seitlich von der Laparotomiewunde gemachten Oeffnung herausgeleitet. Die beiden Darmenden wurden an der Haut befestigt. — 12. III. Die Hautnaht wurde aufgetrennt wegen Eiterung; der Darm sieht aber gut aus, an den durchgeleiteten Mesenterialteilen sieht man dicke ziemlich feste fibrinöse Auflagerungen. — 13. III. Wegen Eiterverhaltung Incision durch die Haut. — 15. III. Wiederum Eiterverhaltung und zwar mehr in der Tiefe; bei der Spaltung werden reichlich Fetzen nekrotischer Fascie entleert. Kein Erbrechen, Darmpassage frei. Das vorliegende Darmstück produciert reichlich Schleim. — Am 17. III. starb der Hund, es fand sich eine Perforation des Bauchdeckenabscesses in die Bauchhöhle; die Enteroanastomose hat gehalten und ist weit.

Mikroskopische Untersuchung (6 Tage alt): Auf dem Querschnitt ergiebt sich folgendes Bild: die Drüsenzellen zeigen gute Kern- und Konturfärbung, die Becherzellen sind reichlich vorhanden. An der Muscularis mucosae ist nichts Abnormes nachzuweisen, sie verläuft als breites Band, enthält weite Blutgefässe, zeigt überall Kernfärbung und den Plexus Meissner intakt. Die Grenzen zwischen den einzelnen Schichten sind scharf, und die äussere Darmoberfläche liegt dicht in das Wundbett eingelagert. Die Ringmuskulatur weist gute Kernfärbung auf, nirgends findet man nekrotische Ausfallslücken; hier und da, vielleicht in jedem dritten bis vierten Präparate bemerkt man um die Kerne der glatten Muskelfasern feinstes Pigment; die einzelnen Körner sind spärlich vorhanden, sind von sehr geringer Grösse und hellbrauner Farbe. Der Plexus Auerbach weist keine Veränderungen auf. Die Ringmuskulatur ist in einzelnen Teilen in ihrer ganzen Breite unverändert vorhanden, an anderen Stellen zeigt sie aber Auffaserung, so dass wie zwischen gespreizte Finger das Wundbett Zapfen in die Muskulatur hineinsendet; das Wundbett ist reich an mittleren Gefässen und es liegen noch wenig oder gar nicht organisierte Fibrinmengen zwischen Darm und Wundbett; im übrigen findet man aber eine reichliche Zellanhäufung in den anderen Teilen des ganzen Wundbettes. Pigment ist in den Blutungen nicht nachweisbar. Vom Peritoneum ist nichts mehr vorhanden, wenigstens nicht als zusammenhängendes Ganze als eigene Schicht zwischen Muskulatur und Wundbett.

VII. Am 24. III. operierte ich einen schwarzweisen Fox auf die eingangs beschriebene Art. — 30. III. Seit heute früh erbricht der Hund,

nachdem es ihm während der vorhergehenden Tage gut gegangen war; er hatte gefressen, die Darmpassage war frei. Nachmittags wurde er sehr rasch hinfällig, hatte reichliche blutige Entleerungen und starb sehr rasch. Die Sektion ergab vollkommene Dichtigkeit und Durchgängigkeit der Enteroanastomose, keinerlei Zeichen von Peritonitis. Die Anastomosenstelle befindet sich etwa 35 cm unterhalb des Duodenums. Beim Aufschneiden des Darmes findet sich in demselben reichlich Blut, der Magen enthält nur wenig Speisereste; es finden sich nur geringe Verklebungen an der Anastomose, die Durchtrittsstelle des Mesenterialstieles zum vorgelagerten Darm schliesst fest an; es finden sich keinerlei Abknickungen. Der vorgelagerte Darm erscheint mit seinem Wundbett fest verwachsen zu sein.

Mikroskopische Untersuchung (7 Tage alt): Querschnittsbild: Alle Teile des Darmes sind gut erhalten, die Scheidung ist deutlich, überall gute Färbung. Auffällig ist eine sehr starke Füllung der Blutgefässe in allen Schichten; die Schleimhaut weist hauptsächlich in den basalen Teilen, weniger in den oberflächlichen Schichten erweiterte Blutgefässe auf. In der Ringmuskulatur ist die Blutverteilung ungleichmässig; an manchen Stellen sieht man stärkstens erweiterte Blutgefässe, an anderen ist es zu ausgedehnten Blutungen zwischen die Muskelfasern gekommen. Das Bild der parallel ziehenden Fasern ist dadurch verwischt, die Muskelschicht selbst verbreitert. Die Längsmuskulatur zeigt in auffallend minderem Masse diese Blutungen; es sind nur spärlich, nicht einmal bedeutend erweiterte Gefässe vorhanden. Das Wundbett bildet auf einer Seite teils von ihrer Fascie bedeckte Muskulatur, teils fascienfreie Muskelbündel; zwischen sie und die Darmoberfläche sind Fibringerinnsel eingelagert, teilweise ersetzt und durchsetzt durch kleinzellige Infiltration. Die letztere findet sich auch in ausgesprochenem Grade zwischen den Muskelbündeln, welche z. T. auseinandergedrängt scheinen; die Blutgefässe sind auch hier prall gefüllt, es haben ebenfalls Blutungen in das Gewebe stattgehabt. — Am Mesenterialstiel keinerlei Veränderungen; die Oberfläche desselben ist Verbindungen mit dem Wundbett eingegangen.

Weitere Versuche s. S. 531.

Kurz zusammengefasst erhalten wir als Resultat der Untersuchungen, dass Dünndarmstücke von einer gewissen Länge, wenn man ihnen Zeit zur Einheilung lässt, *auch nach Durchtrennung des Mesenterialstieles an einem extraperitoneal gelegenen Orte in allen ihren Teilen am Leben bleiben*, dass Wachstums- und Sekretionsvorgänge sich in denselben abspielen.

Wie verhalten sich nun die einzelnen Gewebsteile des Darmes? Die Heilungstendenz der *Serosa* ist dem Chirurgen etwas Bekanntes, auf dieser Thatsache bauen sich eigentlich alle intraabdo-

minellen Operationsmethoden auf, — die grundlegenden Arbeiten über die Verwachsungsvorgänge der Serosaflächen intraabdominal stammen von Graser[1]), — ebenso wissen wir, dass die Serosa mit Haut- und Unterhautfettgewebe ziemlich rasch verwächst, Beobachtungen bei der Anlage von Darmfisteln zeigen das oft und zur Genüge. Ihre Deckzellenschicht hat die Fähigkeit, bei jeder Schädigung dieser Bedeckung ein fibrinöses Exsudat an der Oberfläche zu bilden. Die Deckzellen geraten nach Verwundungen oder anderweitigen schädigenden Einflüssen in Wucherung und können zahlreiche Mitosen producieren [v. Büngner[2])]. Eine Vereinigung der Serosa mit der Nachbarschaft kann geschehen auch ohne dass die Deckzellen vorher zu Grunde gegangen sind oder erheblich geschädigt sein müssen [Muscatello[2])]; die Bildung einer fibrinösen Auflagerung kann geschehen, auch wenn die Deckzellen mindestens zum grossen Teile in ihrer Lage erhalten, aber in gewisser Weise geschädigt sind (Marchand). Andererseits spielt das in den Räumen zwischen den Wundflächen sich bildende Fibrin eine erhebliche Rolle bei der Erregung einer Gewebswucherung (Marchand). Da nach neueren Untersuchungen die Granulationsbildung auf allen Gewebselementen in gleicher Weise höchstens nur mit zeitlich verschiedener Wachstumsenergie — auf dem Fettgewebe[3]) am langsamsten — verläuft, so können wir das Wundbett für das Darmstück als Einheit ansehen, obwohl verschiedene Schichten, Muskulatur, Fascie und Fett beteiligt sind. Da Deckzellen der Oberfläche (seröse Häute und Gefässendothel) am schnellsten in Wucherung übergehen, so wären die Bedingungen für eine prompte Wundheilung garantiert. Bei Versuch III. war es denn auch direkt auffallend, wie fest der Hautlappen mit dem Darm verwachsen und wie überreich die junge Narbe durchblutet war. Eine reiche Gefässversorgung ist aber auch die Grundbedingung für das Fortleben und die weitere Funktion des einheilenden Darmes; durch das Weiterleben beweist die Serosa eigentlich direkt die hervorragende Einheilungsfähigkeit. Denn nach vielfachen Erfahrungen gilt als feststehend, dass Cirkulationsstörungen, wenn sie eine gewisse Zeit anhalten, den Darm unrettbar zerstören. Dass wir die Regenerationsfähigkeit eines stark beschädigten Darmes allerdings auch häufig unterschätzen, glaube ich annehmen zu dürfen. Wir sehen oftmals Kranke mit tagelang

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27. 1888.
2) Cit. bei Marchand, Wundheilung. 1901.
3) v. Verebély, Diese Beiträge Bd. 54.

eingeklemmten Brüchen in desolatem Zustande in die Klinik eingebracht werden; unter Lokalanästhesie wird die Einklemmung gelöst und wir finden einen blauschwarz verfärbten Darm. Der elende Zustand des Kranken verbietet eine weitere Operation und wir begnügen uns mit der Anlage einer Fistel. Nach ein oder zwei Tagen ist man oft erstaunt, dass die schwere Verfärbung des Darmes verschwunden ist und dass das schwerkrank erscheinende Stück sich erholt hat. Etwas Aehnliches konnte ich neulich beobachten und teile die Krankengeschichte kurz mit.

Es handelt sich um einen 64 j. Pat., der mit Ileus infolge Hernia inguinalis incarcerata in die Klinik kam und operiert wurde; es wurde eine Darmfistel angelegt. Nach einiger Zeit wurde eine Entero-Enteroanastomose ausgeführt, um die Fistel zu schliessen; es blieb ein blindsackähnliches Darmstück zurück, welches Mitte Februar 1908 soweit herausgelöst wurde, dass es nur mehr mit einem Stiele in seiner Verbindung mit den Bauchdecken blieb.

22. II. Man sieht eine frischrot aussehende Dünndarmschlinge in der rechten Leistengegend vorliegen, die etwa die Grösse eines mittleren Apfels hat (genaue Maasse: 6 cm lang, 5 cm breit, 4 cm hoch). Bei Beklopfen kontrahiert sich das Stück peristaltisch. An dem oberen Rande und den Seiten ist die Haut bis auf das Unterhautfettgewebe durchtrennt. Hebt man die Darmschlinge in die Höhe, so bemerkt man nach unten von ihr eine tiefe Wunde, die nach der Bauchhöhle zu führt. Man bemerkt weiter, dass das Darmstück gewissermassen an einem breiten Stiele hängt, welcher quer gestellt ist und in dem man Pulsation fühlen kann. Dieser Stiel wird nunmehr schrittweise durch Ligaturen abgebunden und scharf durchtrennt. Im Ganzen wird ein Stück durchtrennt, das etwa den Flächendurchmesser eines Kleinfingergliedes beträgt. Es wird dabei des öfteren beobachtet, wie die Darmschleimhaut sich bläulich verfärbt, allmählich aber frischere Farben wieder annimmt. — 24. II. Die Schleimhaut sieht frisch aus, kontrahiert sich bei Beklopfen. Es wird nun ein weiteres Stück des Stieles, etwa ein Viertel des, was am 22. II. durchschnitten wurde, durchtrennt. Nunmehr wurden aber gut 4 Fünftel der vorliegenden Darmschlinge tiefblau verfärbt. Diese Farbe bleibt auch bei längerer Beobachtungsdauer; Peristaltik ist weiter zu erregen. Der kleine Rest des Darmes ist rot; der Stiel, durch welchen die Darmschlinge am Körper aufgehängt ist, ist äusserst dünn und man fühlt kein pulsierendes Gefäss mehr. — 25. II. 20 Stunden nach der Unterbindung wird der Verband gewechselt; der Darm ist in toto wieder frischrot, feucht, hat reichliche Mengen gelatineähnlicher Klumpen glasigen Schleims produciert und zeigt bei Berührung Kontraktion. — Am 26. II. wird der Rest des Stieles durchtrennt; schon nach zwei Ligaturen wird der Darm

dunkelblau, Peristaltik bleibt aber noch weiter vorhanden. Nach Abtrennung des Stieles hat derselbe etwa folgende Form: die grösste Länge beträgt $4^1/_2$ cm, die Breite etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ cm und an jedem Ende befindet sich ein grösseres Gefäss. Das Gewicht des abgetrennten Darmstückes beträgt 55 gr.

Mikroskopische Untersuchung: Die Muscularis mucosae zeigt sehr spärlich äusserst feinkörniges hellbraunes Pigment. In der Muscularis circularis findet man in grossen Haufen zusammenliegendes sehr grobscholliges Pigment von dunkelbrauner Farbe, daneben aber auch vereinzelt an Muskelkernen liegendes und feinkörnigeres Pigment; Berlinerblaureaktion wurde nicht erhalten.

Anknüpfend an diese und der weiter unten genannten Autoren Untersuchungen durchmusterte ich bei Resektionen oder auf anderem Wege gewonnenen Dünndarm auf Pigment. Es standen mir bisher 4 Fälle zur Verfügung; die Präparate des ersten Falles stammen von einer 52j. Frau, die infolge innerer Einklemmung mit schwerem Ileus in die Klinik kam. Auf eine Enterostomieanlage erholte sich die Frau soweit, dass man einige Wochen später durch eine Laparotomie nach dem Hindernis zu suchen wagen und das unwegsame Stück Darm resecieren konnte; die Frau genas. Das zweite Präparat rührt von einer 54j. Frau mit einer gewaltigen Hernie her; es bildete sich bei ihr eine retrograde Incarceration heraus. Weder im Fall I noch im zweiten wurde Pigment gefunden, obwohl bei der einen Kranken ein sehr schweres und lange ausgedehntes Leiden bestanden hatte, bei der anderen die über 2 m langen Schlingen des Bruchsackinhaltes allerhand Insulten und zuletzt noch einer akuten Schädigung ausgesetzt gewesen waren. Im Fall III handelte es sich um einen 35j. Mann mit Blasenektopie, dem ein Stück Dünndarm für späteren Blasenersatz reseciert und dessen eines Ende in die Bauchhaut eingenäht wurde. Eine kleine Probeexcision aus dem kleinen aussen lagernden Darmteil ergab zwar kein Pigment in der Darmmuskulatur, wohl aber in dem Mesenterium. Es lag daselbst nahe der Muskulatur in mässiger Menge als Inhalt von Rundzellen; die Pigmentkörner waren grob und die Zellen erschienen durch es voluminöser geworden. In einem vierten Falle (Carcinoma flexurae sigmoideae) fehlte ebenfalls Pigment.

In allerkürzester Frist müssen sich bei dem nicht gerade kleinen und in seiner Ernährung erheblich geschädigten Darmstücke ausgedehnte und ausreichende Collateralen gebildet haben, obwohl vier Fünftel des Darmes nach der zweiten Gefässabbindung so schwer verändert aussahen, dass man es nicht gewagt haben würde, ein so beschaffenes Darmstück in die Bauchhöhle zurückzulegen. Die Lebenszähigkeit des Darmes scheint also beim Menschen

nicht minder gross zu sein, als bei dem des Hundes, wenn wir auch nach experimentellen Untersuchungen berechtigt sind, dem Hundedarm mehr Resistenz gegen Gefässunterbindungen [Marek[1]), Niederstein[2])], bei Enteroanastomosen und Resektionen [Pochhammer[3])] und bei Unterbindungen [Bogoljuboff[4]), Genersich[5])] zuzugestehen. Dass aber ungefähr totale Durchtrennung und spontane Heilung mit Erhaltung des Lumens auch beim Menschen vorkommt, konnten wir vor Kurzem bei einer Kranken an der hiesigen Klinik beobachten (wird demnächst veröffentlicht). Violetti[6]) wies auf die geringen Störungen hin bei Abschälung der ganzen Tunica muscularis, auch wenn das auf sehr ausgedehnte Flächen hin geschah.

Für die Einheilung und Blutversorgung sind also offenbar die Aussichten günstig; es fragt sich, ob es für die Muskulatur und die Schleimhaut, welche ziemlich hohe Anforderungen stellen, genügt. Von der Muskulatur im allgemeinen ist bekannt, dass sie sehr hinfällig ist ebenso wie Nervengewebe und bisher hat die gestreifte Muskulatur bei der freien Transplantation gänzlich versagt. Manche Misserfolge mögen an einer verkehrten Technik gelegen haben, bekamen doch auch Mariani und Figari[7]) bei ihren Transplantationsversuchen mit Nieren, obwohl sie denselben Weg wie Stich (Vereinigung der Nieren- und Halsgefässe) nahmen, nur wenige Tage lebende und secernierende Nieren, während es Stich gelang, dieselben monatelang sekretionsfähig zu erhalten. Transplantationsversuche mit quer gestreifter Muskulatur wurden von verschiedenen Seiten gemacht; Bull[8]) und Capurro[9]) betonen die Aussichtslosigkeit der freien Transplantation. Es arbeiten daher die verschiedenen Autoren mit distal oder proximal gestielten Lappen und die einen betonen die Wichtigkeit des Fixationswinkels zum Richtungsverlauf des Muskels [Capurro[10]), Rydygier[11])], andere die Schonung des Hauptnerven und der diesen versorgenden Gefässe

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. 1907.
2) Ibid. Bd. 85. 1906.
3) Langenbeck's Arch. Bd. 82.
4) Ibid. Bd. 84, H. 2. Bd. 85, H. 4.
5) Diese Beiträge Bd. 41, H. 1.
6) Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. S. 1756. 1908.
7) Ref. in Jahresber. über die Fortschr. der Chir. 1903.
8) Centralbl. f. Chir. Nr. 20. 1906.
9) Langenbeck's Arch. Bd. 61. 1900.
10) l. c.
11) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. 1898.

bei sonst fast vollkommener Ausschaltung der Cirkulation [Hildebrandt [1]), Wollenberg [2])]. Die Resultate sind die, dass frei übertragene Stücke, ob hetero- oder autoplastisch verpflanzt, der Nekrose verfallen; bei Stielplastiken geht immer ein Teil der Fasern zu Grunde, aber die Regenerationsfähigkeit bleibt erhalten und der plastisch verpflanzte Muskel funktioniert nach einiger Zeit.

Bei der glatten Muskulatur liegen die Verhältnisse ähnlich; aus älteren Transplantationsversuchen mit der Haut hat man Nekrosen in den glatten Muskelzellen der Gefässe und der Haut nachgewiesen, aber man weiss auch, dass von den Resten ziemlich schnelle und vollkommene regenerative Vorgänge ausgehen (Marchand). Goldzieher [3]) fand sogar bei einer in die vordere Augenkammer verpflanzten Tube Wachstums- und Kontraktionsfähigkeit. Einen Schritt gefördert haben diese Frage die Ueberpflanzungen ausgedehnter Stücke von Blutgefässen aus der Kontinuität; sei es nun, um sie als Schaltstücke wiederum in den Kreislauf zu bringen oder um sie zu anderen Zwecken zu verwenden, z. B. bei der von Payr [3]) ausgeführten Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Die Erfahrungen, welche man hierbei gesammelt hat, sind zu bekannt, als dass ich darauf weiter eingehen müsste; das Wichtigste ist jedenfalls, dass in den arteriellen Blutstrom eingeschaltete Venen den Druck aushalten. Die wenn auch wechselnde Zahl von Zellnekrosen kann deshalb zweifelsohne nicht sehr gross sein oder Nekrose und Regeneration muss ziemlich gleichmässig verlaufen. Was den Darm anlangt, so weiss man, dass die Regeneration von Muskelfasern nicht ausgiebig genug ist, um selbst schmalste Lücken zu überbrücken [Rietschel, Rindfleisch [4])].

Das Einsetzen, den Verlauf und die Ausdehnung von wahrscheinlich degenerativen Vorgängen in der Darmmuskulatur liess sich im Verlauf der Untersuchungen sehr schön verfolgen. Beobachtungen über degenerative Processe am menschlichen Darm sind sehr spärlich in der Litteratur vorhanden. Hauptsächlich in Betracht kommen die Verfettung und Pigmentbildung; Verfettung traf ich bei meinen Untersuchungen nur ganz selten an;

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1906 (s. a. Nicoladoni, Spinale Kinderlähmung).

2) Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1906.

3) Deutscher Chir.-Kongr. 1908.

4) Cit. von Marchand.

am Menschen beschrieben dieselben Blaschko [1]), Jürgens und Sasaki [2]).

Ueber Pigmentbildung berichten mehrere Autoren; Blaschko sah an den Muskelkernen und um sie herum feine und gröbere Pigmentkörner von gelber bis gelblich-brauner Farbe. Er fand keine gleichzeitig mit der Pigmentbildung bestehende Fettdegeneration und hält die erstere nicht für pathologisch. Virchow, v. Recklinghausen und Scheimpflug [3]) halten die Pigmentierung für krankhaft und charakterisieren ihr Auftreten als Folge anderer schwerer Krankheiten, während Jürgens [4]) sie als Krankheit sui generis auffasst. Goebel [5]) kam dann in einer ausführlichen Arbeit zu folgenden Resultaten: Die Pigmentierung einiger Zellen der glatten Darmmuskulatur ist so gut wie regelmässig als physiologische Erscheinung hinzunehmen; im Grossen und Ganzen ist die Zunahme der Pigmentierung dem Alter proportional, was auch von Maas [6]) bestätigt wurde. Individuen, die schwächenden Einflüssen längere Zeit ausgesetzt waren, zeigen auch in jüngeren Jahren schon eine Pigmentablagerung, welche sonst nur dem höheren Alter physiologischerweise zuzukommen scheint. Die Längsmuskulatur ist stärker ergriffen als die Ringmuskulatur oder die freilich selten veränderte Muscularis mucosae. Goebel nimmt daher an, dass die Längsmuskulatur nicht nur am stärksten, sondern auch am frühesten zur Pigmentierung komme.

Das Pigment liegt nur in den glatten Muskelzellen, niemals extracellulär, im intramuskulären Bindegewebe oder in der Serosa. Die am geringsten pigmentierten Muskelzellen zeigen das Pigment in mehreren schwachgelben Körnern an den Polen der Zelle, bezw. an die Pole des Kernes angelagert. Weiter in der Pigmentierung fortgeschrittene Muskelzellen weisen um den ganzen Kern herum, also auch im centralen Teile des Protoplasmas, die jetzt oft auch dunkler gefärbten Pigmentkörner auf, so dass nur ein schmaler Protoplasmasaum an der Peripherie der Zelle übrig bleibt. Am schönsten ist

1) Virchow's Arch. Bd. 93. 1883.

2) Veränderungen in dem nervösen Apparate der Darmwand bei perniciöser Anämie und allgemeiner Atrophie. Virchow's Arch. Bd. 96. 1884.

3) Beiträge zur pathol. Histologie des Darmes. Zeitschr. f. klin. Med. IX.

4) Atrophia gastro-intestinalis progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 28.

5) Ueber Pigmentablagerung in der Darmmuskulatur. Virchow's Arch. Bd. 136. 1894.

6) Cit. bei Goebel.

das auf dem Querschnitt zu sehen. Die Pigmentkörnchen können verschiedene Grade der Farbensättigung aufweisen. Die zunehmende Pigmentierung ist mit einer Vergrösserung und Formveränderung der Zelle verbunden: es macht sich eine bauchige Auftreibung geltend (Scheimpflug), so dass man geneigt ist, bei schwacher Vergrösserung an runde Pigmentzellen zu denken. Goebel sah in stark pigmentierten Zellen sehr selten einen Kern, wenn derselbe sichtbar war, handelte es sich meistens um einen verkleinerten, manchmal ganz homogen gefärbten Kern; bei manchen seiner Untersuchungen konnte er gruppenförmige Anordnung der Pigmentzellen nachweisen. Der gesteigerte Zerfall der Muskelfasern im Alter, im Verlaufe bestimmter Krankheiten, die auch in anderen Organen ähnliche Zustände bedingen, beweisen, wie Goebel meint, dass wir eine pathologische Erscheinung vor uns haben.

Dasselbe Thema behandelt auch Hintze[1]); er nimmt auf Grund von Ueberlegungen, experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und einer besonders günstigen Beobachtung am Menschen (Lubarsch) an, dass durch lokale Blutungen die besondere Färbung der Darmmuskulatur zu Stande gebracht werden kann; einmal dadurch, dass die Vorstufe des Hämofuscin den Zellen in gelöster Form zugeführt wird, zweitens durch die specifische Thätigkeit der glatten Muskelzelle. Dabei schliesst er andere Möglichkeiten nicht aus. Bei menschlichen Leichen fand er in wechselndem Verhältnis zu einander gleichzeitig eisenfreies und eisenhaltiges Pigment vor. Hintze versuchte dann noch experimentell durch Blutinjektion in die Darmwand am Kaninchen das Entstehen der Pigmentierung zu erwirken und konnte sie auch erzeugen; die Eisenreaktion war aber negativ.

Ueber die Abstammung des Pigmentes spricht Goebel folgende Vermutung aus: Da in der Darmmuskulatur nirgends Herde vorhanden waren, welche für eine direkte Umwandlung extravasierter Blutkörperchen in Pigment und Aufnahme derselben durch die glatten Muskelfasern sprachen, so sei es wahrscheinlich, dass das Pigment der Zellen in irgend einer Weise vom Blutfarbstoff abstammend den Zellen in gelöster Form zugeführt und von ihnen körnig niedergeschlagen werde.

Das Gebiet der Pigmentbildung in der Darmmuskulatur wurde dann lange Jahre nicht bearbeitet. Erst Rosenfeld[2]) nahm vom chemischen Standpunkte aus die Untersuchungen wieder auf. Er

1) Ueber Hämatochromatose. Virchow's Arch. Bd. 139. 1895.

2) Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakologie. Bd. 45, H. 1. 1900.

ging von der Ueberlegung aus, dass bei Hämatosiderosis in Milz und Leber ein Auslaugen durch Blut und Lymphstrom, sowie Verschleppung von Pigment möglich sei, dass bei der besonderen Eigenschaft der glatten Muskelzellen, der Hämatochromophilie (v. Recklinghausen), d. h. der Fähigkeit, Farbstoffe zu verdichten, die Pigmentation eine physiologische sei, dass man aber doch mit Nissl[1]) einen degenerativen Process nicht von der Hand weisen könne. Ausserdem fand er, dass das aus menschlichen Därmen isolierte Pigment 3,70% Schwefel enthielt, ein Befund, der gegen seine Abstammung aus Blutfarbstoff spräche. Rosenfeld weist daher das Pigment der Gruppe der Melanine zu, die als direkte Abkömmlinge der Eiweissstoffe anzusehen sind.

Wie dem auch sei, nach den zahlreichen Bildern, welche ich im Laufe der Untersuchungen sah, halte ich das Pigment für den Ausdruck des Zelltodes und zwar aus folgenden Gründen: Die Pigmentierung tritt schon in den ersten Tagen auf, und da auch am ausgedehntesten, sie verliert sich allmählich und ist niemals so stark, dass man auf den Gedanken kommen könnte, das Pigment stamme von Blutungen in der Nachbarschaft. Es lagen die pigmentführenden Zellen nicht einmal an der äusseren Cirkumferenz, in der Nähe der Blutungen aus den durchtrennten Geweben, ebenso wenig um erweiterte Gefässe herum. Ausserdem wäre es schwierig zu erklären, wie Pigment in Darmteile gelangen könnte, welche ausser jeder Verbindung mit den Blutfarbstoffdepots in der Wunde stehen. Ohne irgend welche Regelmässigkeit, oft einzeln, oft zu mehreren, sieht man die pigmentführenden Zellen fast durchweg auf alle drei Schichten der Muskulatur verteilt, andererseits steht ihre geringe Zahl in keinem Verhältnis zur Grösse der Blutungen. Im Uebrigen kann ich mich den Befunden Goebel's und seinen schönen Beschreibungen vollkommen anschliessen; ich lernte seine Untersuchungen erst kennen, als ich die Befunde gemacht hatte und mich deswegen in der Litteratur umsah. Vor der ersten Veröffentlichung waren mir diese Veränderungen entgangen; ich hatte die bauchigen Muskelzellen auf Querschnittspräparaten wohl bemerkt, sie aber für pigmentbeladene Rundzellen gehalten. Desgleichen fiel mir die homogene Färbung des Kernes derartig veränderter Zellen auf.

An den Gefässen der Darmwand nahm ich gröbere und ausgedehnte Veränderungen nicht wahr und ich will gleich hinzufügen, dass die nervösen Plexus Auerbach und Meissner keine De-

1) Cit. bei Rosenfeld.

generation aufwiesen. Jürgens, Sasaki und Goebel (l. c.) fanden beim Menschen Fett- und Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen, Sasaki fand die kleinen deformierten Zellen mit stark körnigem Protoplasma, gelblich pigmentiert, zum Teil fand er keine Kerne und zwischen den einzelnen Zellen eine feinkörnige Masse. Bei den Darmstückchen, die zu einer Zeit exstirpiert wurden, als die Transplantation schon längere Zeit ausgeführt war, waren im Gegenteil die Ganglienzellen des Plexus Auerbach sehr gross; die Vergrösserung war auffällig, und ich beobachtete sie bei durchweg gleichartig fixierten Objekten von gleicher Färbung. Auch der Kern nahm an dieser Vergrösserung teil, und man könnte an eine kompensatorische Hypertrophie denken, die aus der Durchschneidung der Mesenterialnerven resultierte. Aber es ist mir unbekannt, ob etwas derartiges an Teilen des Nervensystems eintreten kann.

Was die Submucosa anlangt, so ist sie nach Rindfleisch[1]) durch eine grosse Zähigkeit ausgezeichnet, vielleicht wegen des Vorhandenseins von elastischen Fasern. In der Muscularis mucosae traf ich ebenfalls auf geringe Pigmentierung, die aber niemals annähernd so ausgedehnt war wie in der Ring- oder Längsmuskulatur.

Die mannigfachen Untersuchungen über Organe und Organteile drüsigen Charakters haben bisher zu der Thatsache geführt, dass mit steigender Selbständigkeit des Organs die erfolgreiche Implantation, was Einheilung und Weiterfunktion angeht, zunimmt [Payr[2])]. Besonders reiche experimentelle und klinische Erfahrungen besitzen wir über die funktionelle Einheilungsfähigkeit der Schilddrüse und der Epithelkörperchen; die Aussichten auf eine dauernde Funktion scheinen gute zu sein, wenn man sich von vorneherein auf kleine Stücke beschränkt und sie unter möglichst gute Ernährungsverhältnisse bringt. Die therapeutische Schilddrüsenimplantation ist ein so aktuelles und vielfach diskutiertes Verfahren, dass ich mich mit den Erfolgen hier nicht weiter aufzuhalten brauche. Ebenso wenig ist es nötig, auf die schon bei der ersten Veröffentlichung kurz gestreiften Versuche einzugehen, welche sich mit der Transplantation anderer drüsiger Organe mit mehr oder minder grossem Erfolge befassen [3]).

Für ein so zartes Gebilde, wie die Darmschleimhaut, war der immerhin grobe Eingriff einer Verlagerung nicht ganz gleichgültig. Abgesehen von der anfänglich stark geänderten und behin-

1) Cit. bei Marchand.

2) Von Payr zuerst und direkt ausgesprochen.

3) Stilling, Ziegler's Beiträge Bd. 43, H. 2.

derten Cirkulation bedingt der Akt mancherlei mechanische Insulte; aus dem Bauchraume, in welchem die Darmschlinge aufgehängt vor Druck und Erschütterung sorgsam bewahrt bleibt, wird sie zwischen Muskeln, die sich kontrahieren, und unter gespannte Haut gebracht und dem stärksten Druck und Insulten von aussen her ausgesetzt.

In Wirklichkeit sind die Folgen dieser Schädigungen aber lange nicht so erheblich, als man von vorneherein geneigt ist anzunehmen. Niemals fand ich ausgedehnte Schleimhautzerstörungen nach Art z. B. der geschwürigen Defekte, im Gegenteil nur eine mehr oder minder starke Anhäufung von feinsten Fettkörnchen, hauptsächlich in der Tunica propria, aber auch in den Darmdrüsenzellen. Die Zotten waren wohlgebildet und mit einem lückenlosen Epithelbesatz versehen; die Sekretion eines stark alkalischen Darmsaftes dauert selbst Monate nach der Transplantation an. Ob in noch späteren Stadien die Schleimhaut sich vereinfacht, wie ich das als wahrscheinlich ausgesprochen habe, lässt sich mit Bestimmtheit nicht aussagen; in den letzten Probeexcisionen von Versuch I schien eine Veränderung zur Vereinfachung nachweisbar zu sein. Die Einzelzellen werden gestreckter, erscheinen dadurch näher aneinander gerückt und die Summe der Schleimzellen erschien vermindert, obwohl die Schleimsekretion ziemlich gleichmässig und stark geblieben war. Das Lumen des Darmes ist weit offen, die Schleimhaut hat eine frischrote Sammetfarbe; jedenfalls steht das eine fest, dass gar keine ausgesprochene Tendenz zur totalen Atrophie besteht, zumal im Bereiche der Drüsenzellen Kernteilungen in grösserer Zahl nachgewiesen werden konnten.

Untersuchungen über das Verhalten von Darmschleimhaut an anderen Orten sind bisher wenig ausgeführt. Enderlen, Cornil und Carnot, sowie auch Nagano[1]) untersuchten Darmschleimhautstücke, welche in die Wandlücken einer eröffneten Harnblase verpflanzt waren; sie fanden das Epithel gut erhalten und noch nach einiger Zeit sekretionsfähig, Nagano es auch digestionsfähig. Rosenberg erhielt andere Resultate: Nach 12 Wochen bereits hatte die Oberfläche der gegen das Blaseninnere gewandten Dünndarmschleimhaut die Beschaffenheit der Blasenschleimhaut angenommen. Das ist ein unerwarteter Befund und die Entstehung wohl nur so zu denken, dass die Schleimhaut des Darmes aus irgend einem Grunde in toto abgestossen und die Wundfläche von dem Rande der Blasenwunde aus epithelisiert wurde. Es ist vielmehr weitaus wahrscheinlicher, wie die Operationen zum Ersatz der Blase durch Darm-

1) Diese Beiträge Bd. 38. S. 445. 1903.

teile[1]) erwiesen haben, dass unter dem Einfluss eines nicht zu schwer infektiösen Urins die Darmschleimhaut ihren Charakter bewahrt.

Reerink[2]) versuchte, allerdings vergeblich, einen vollkommen abgetrennten Darmlappen in die Magenwand zu implantieren; das Stück ging nekrotisch zu Grunde. Neuestens machte Cosentino[3]) Ueberpflanzungsversuche der Schleimhaut des Magendarmtraktus zwischen Blätter des Bauchfells und in parenchymatöse Organe (Leber, Pankreas). Das Epithel verfiel grösstenteils der Nekrose, einzelne Elemente erholten sich jedoch, nahmen eine cylindrische Form an und umschlossen dann cystische Räume von Hirsekorn- bis Erbsengrösse.

Durch die experimentellen Untersuchungen glaube ich die Transplantationsfähigkeit von Dünndarmstücken und durch die mikroskopischen Untersuchungen die Erhaltung der einzelnen Gewebsbestandteile, des gangliösen Apparates, der Muskulatur und der Drüsen bewiesen zu haben. Auf eine eventuelle therapeutische Verwendung[4]) dieser Möglichkeit ging ich in der ersten Veröffentlichung schon ein; eine weitere Verwertung durch den Physiologen und experimentellen Pathologen halte ich nicht für ausgeschlossen, vorausgesetzt, dass die Transplantation und Lostrennung von seiner centralen Innervation die physiologischen Verhältnisse nicht zu stark verändert. Nach der Richtung hin machte ich einige Resorptionsversuche mit Phloridzin und Milchzucker, welche aber negativ ausfielen, offenbar, weil das Darmstück nicht mehr sehr gross und die Beobachtungszeit zu kurz war.

Bei dem Hunde 8 bekam ich jedoch typische Wirkung, Entleerungen aus Magen, After und Blase und somnolenten Zustand, durch Einführung von 0,02 Morphin in Lösung. Die Wirkung begann später, die Dauer war ähnlich lange wie bei subkutaner Einführung.

Die Mehrzahl der Versuche ist unbefriedigend ausgefallen; nachdem einmal die Möglichkeit einer erfolgreichen Transplantation nachgewiesen war, musste eine Fehlerquelle das Misslingen bedingen. Nach allen Protokollen ist das hauptsächlich die Infektion der immerhin räumlich sehr ausgedehnten Wunde durch den hochvirulenten Inhalt der transplantierten Darmschlinge. Wie aus dem einen Versuch hervorgeht, lässt sich der bei der Resektion ausgeführte dichte Verschluss nicht aufrecht erhalten, innerhalb von

1) Kausch, Langenbeck's Arch. Bd. 83. S. 76.
2) Ziegler's Beiträge Bd. 28. 1901. S. 524.
3) Italien. Chir.-Kongr. 1908. (Ref. Centralbl. f. Chir. Nr. 40. 1908. S. 1182.)
4) S. Tavel, Arch. prov. de chirurgie. Roux, Semaine méd. 1907.

24 Stunden ist durch die Sekretion der Darm zum Platzen gefüllt; ich komme darauf noch weiter unten zurück. Es muss also ein anderer Weg betreten werden, der naheliegendste war der, eine Schlinge einseitig auszuschalten; dadurch würden die Fäkalien allesamt herausbefördert und auch eine gewiss ziemlich bedeutende Ausmerzung von Darmbakterien infolge des reichen Saftstromes im Hundedarm und der intensiven Peristaltik gewährleistet. Beim Hunde ist dieser Weg aber nicht gangbar, innerhalb kürzester Zeit geschieht eine Intussusception, das Tier geht unter Umständen zu grunde; das war mir durch persönliche Mitteilungen Ritter's bekannt. Trotzdem machte ich den Versuch, schaltete eine Schlinge auf 30—40 cm aus, legte sie aber durch einige Nähte parallel dem zuführenden Darmteil an in der Meinung, dass dieselbe und die folgende Verklebung eine Einstülpung verhindern könnten. Dem Hunde ging es sehr gut, ich war daher bei der zweiten Laparotomie sehr überrascht, die centrale in die periphere Hälfte invaginiert zu sehen, die Nähte waren zum grösseren Teil ausgerissen. Mit bestem Erfolge benutzte ich dann aber die breite Entero-Enteroanastomose Seit zu Seit ausgeführt. Es lässt sich durch die einfache Ausschaltung offenbar eine ziemlich beträchtliche auch bakterielle Reinigung des Darmes erzielen. Wie ich oben schon erwähnte, kontrahiert sich das ausgeschaltete Darmstück erheblich, es lässt keinen Kot mehr eintreten und passieren und die lebhafte Saftströmung befördert auch die gröbsten Massen der Bakterien hinaus. Offenbar liegen die Verhältnisse dann ähnlich, wie bei der Thiry'schen Fistel; Nagano (l. c.) fand eine ganz ausserordentliche Verminderung der Bakterien. Im Gegensatz dazu waren sofort nach der Operation geöffnete und ausgiebiger gespülte Darmschlingen sehr reich an Bakterien. Die Reinigung scheint im ausgeschalteten Stück ausser durch die oben berührten Momente durch intensive Kontraktionen rein mechanisch vor sich zu gehen.

Bisher habe ich 2 Hunde so operiert und gebe die Protokolle.

VIII. Schwarzweisser kleiner Fox wird am 17. VII. 08 laparotomiert, ziemlich die letzte Schlinge des Ileums herausgeholt und durch eine sehr breit angelegte Seit-zu-Seit-Anastomose eine etwa 30 cm lange Schlinge aus der Kotpassage ausgeschaltet. Glatte Wundheilung. — 31. VII. Eingehen auf der rechten seitlichen Bauchwand, die ausgeschaltete Schlinge wird aufgesucht, auf die oben beschriebene Weise mittelst steriler Quetsche und abschliessender Nähte reseciert und vorgelagert. Die Schlinge ist mehr als 20 cm lang und wird U-förmig in die Wunde vernäht. Das eine

offene Ende wird dem einen Wundwinkel, das andere einem vom Laparotomieschnitt getrennten zweiten Schnitt eingelagert und vernäht. Der Wundverlauf war ein ganz glatter, die vorliegenden Teile des Darmes sahen rosig-rot aus, die Sekretion war eine recht reichliche. — 15. VIII. Laparotomie, der zum vorgelagerten Darmabschnitt ziehende etwa 3 Querfinger breite und ziemlich dicke Mesenterialstiel wird durch doppelte Einzelligaturen unterbunden und durchtrennt. Sofort tritt intensive Blässe mit bläulichem Ton in den sichtbaren Teilen der Darmschleimhaut auf. Nach 1 Stunde ist die Färbung mehr bläulich, die Sekretion hat aufgehört, die Schleimhaut sieht trocken aus. — 16. VIII. Aus den beiden Darmöffnungen entleert sich bei Druck auf das Darmstück eine reichliche Menge eines dicken Breies. Die mikroskop. Untersuchung bestätigte die Vermutung, dass es sich um abgestossene Epithelien handelte. Die sichtbare Schleimhaut ist mit Borken bedeckt und trocken. — 20. VIII. Abstossung von Schleimhautepithelien nur ganz gering, die Sekretion hat wieder begonnen, die vorliegende Darmschleimhaut sieht feucht aber noch blassrosa aus, das Darmlumen ist weit, fühlt sich weich und feucht an. — 3. X. Die vorliegende Schleimhaut ist rot, reichlich alkalische Sekretion.

IX. Sehr kräftiger, mittelgrosser, weiss-schwarzer Hund. 8. VIII. Laparotomie und Ausschaltung einer 30—40 cm langen Ileumschlinge durch sehr breite Seit-zu-Seit-Anastomose. Glatter Wundverlauf. — 15. VIII. Laparotomie in der rechten seitlichen Bauchwand, Resektion der ausgeschalteten Schlinge auf gewohnte Weise in einer Länge von 30 cm. Die Schlinge erschien schon beim ersten Anblick deutlich dünner als die nicht ausgeschalteten Schlingen. Die Schlinge wird gedoppelt, in die Bauchdecken und miteinander längs vernäht, beide Lumina neben einander liegend aus dem schwanzwärts gelegenen Wundwinkel einige cm weit herausgeleitet und an die Haut vernäht, die bei der Resektion gelegten Nähte nicht entfernt, das Darmlumen ist also wasserdicht abgeschlossen. — 16. VIII. Dem Hund geht es schlecht, er erbricht. Die Besichtigung der Wunde ergiebt eine bläulich-rote Verfärbung und Spannung der Haut, Druck ist sehr schmerzhaft, die vernähten Enden der Schlinge sind blau verfärbt, ragen als prallgefüllte Halbkugeln weit hervor. Beim Durchschneiden der Verschlussnähte spritzt unter hohem Druck stehende stinkende Flüssigkeit in grossen Mengen hervor. Dem Hund ging es wenige Stunden darauf sehr gut; es hatte also eine intensive, wahrscheinlich hoch toxische Sekretstauung bestanden. — 20. VIII. Die bläulich verfärbten Darmenden sehen frisch-rot aus, lebhafte Sekretion. — 3. X. Laparotomie, der zum vorgelagerten Darm ziehende Mesenterialstreifen ist dünn, er wird zwischen Ligaturen durchtrennt, die Darmschleimhaut verfärbt sich an dem einen Schenkel bläulich rot, an dem anderen fast garnicht. — 12. X. Darmschleimhaut feucht und nor-

mal gefärbt. Mikroskopisch untersucht wurden die verpflanzten Teile von Versuch 8 und 9 noch nicht.

Bei diesen beiden Versuchen legte ich auch mehr Gewicht auf eine sehr sorgfältige Abdichtung der Bauchhöhle gegen die Wunde, in welche das Darmstück eingelagert wurde. Zahlreiche Nähte mit feinster Seide oder dünnstem Catgut zwischen hinterer Fascie + Peritoneum parietale einerseits und Mesenterium andererseits, ferner zwischen der Muskulatur bezw. ihren Fascien und der Darmserosa wurden gelegt, natürlich immer unter ängstlicher Schonung der Gefässe. Durch die geschilderten Modifikationen glaube ich eine sichere Einheilung immer erzielen zu können. Bei Tieren mit weniger kräftiger Muskulatur (z. B. dem Schwein) und fehlender Neigung zur Invagination wird man noch vorteilhafter die vorherige unilaterale Darmausschaltung in Anwendung ziehen.

Einen wie mir scheint principiell wichtigen Nebenbefund machte ich bei diesem modificierten Versuch 9, er bestätigte mir eine beim Versuch 5 der ersten Reihe gemachte Erfahrung. Hier wie dort hatte ich die beiden Enden des ausgeschalteten Darmes dicht verschlossen gelassen, es entstand schnell eine pralle Füllung durch Darmsekret, die Hunde bekamen ileusartige Erscheinungen. Eine frühzeitige Entleerung des Darmstückes liess bei dem Hund 9 fast sofort die bedrohlichen Zeichen verschwinden, dem Hund ging es fortan gut. Bei Hund 5 blieb der Verschluss bestehen, der Hund ging unter dem Bilde des Ileus zu Grunde; eine Peritonitis bestand nicht. Die Folgerung, welche wir daraus ziehen müssen, ist die, dass es nicht angängig ist, ausgeschaltete Darmteile verschlossen in der Bauchhöhle oder sonstwo zu belassen: wenn auch von vielen Seiten[1]) auf das Gefährliche eines solchen Beginnens hingewiesen wird, fehlt es doch nicht an Stimmen, welche für ein derartiges Verfahren plaidieren. Es muss allerdings bemerkt werden, dass hinsichtlich der gefahrlosen Ausschaltung ein Unterschied besteht zwischen Dünn- und Dickdarm; eine totale Ausschaltung des letzteren scheint weniger gefahrlos. Daraus ergeben sich die verschiedenen Resultate der einzelnen Autoren[2]), auf deren einige ich nur in Kürze hinweise.

---

1) Payr, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 31 u. 32. 1900. (Litteratur.)

2) Enderlen, Justi, Kutscher, Grenzgebiete Bd. 10; Moynihan, Lancet 1904; Hartmann, Centralbl. f. Chir. Nr. 50. 1905; Kammerer, Ebenda. 1902. Nr. 19; Obalinsky, Ebenda. 1894. Nr. 49.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXI—XXIV.

Taf. XXI.

Fig. 1. Versuch I (22. II. 08): Gebiet des Uebergangs von Längsmuskulatur (a) in das Narbengewebe (b) des Wundbettes; das letztere ist reich vaskularisiert. (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Zeiss Oc. 2, Obj. A.)

Fig. 2. Versuch III (Tod 16 Tage nach Einpflanzung): Wundbett (b) und Längsmuskulatur (a) (Querschnitt), an der Grenze einige Pigmentzellen. (Formalin-Hämatox. van Gieson.) (Zeiss Oc. 4, Obj. D.)

Taf. XXII.

Fig. 1. Versuch I (25. I. 08): Darmdrüsen, die z. T., und Stratum proprium, welches stark mit Fettkörnchen durchsetzt ist. (Flemming-Saffranin.) (Leitz Oc. 1, Obj. 7.)

Fig. 2. Versuch I (7. III. 08): Durchschnitt durch die Darmzotten. Die blaugefärbten Zellen sind Becherzellen. (Müller-Alaunkarmin-Weigert's-Fibrinfärbung.) (Zeiss Oc. 2, Obj. A.)

Taf. XXIII.

Fig. 1. Versuch I (22. II. 08): Der Plexus Auerbach. (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Zeiss Oc. 4, Obj. C.)

Fig. 2. Pigmenthaufen in der Muskulatur bei dem auf S. 521 mitgeteilten klin. Fall; das Pigment liegt in dicken Haufen. (Müller-Hämatox.-Alaun.) (Zeiss Oc. 4, Obj. C.)

Fig. 3. Versuch I (25. I. 08): Pigmentführende Zellen der Ringmuskulatur (Längsschnitt). (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Zeiss Oc. 2, Obj. D.)

Fig. 4. Versuch I (25. I. 08): Pigmentführende Zellen auf dem Querschnitt (Längsmuskulatur); die Kerne sind z. T. nicht sichtbar. (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Leitz Oc. 1, Obj. 7.)

Fig. 5. Versuch I (20. IV. 08): Uebersichtsbild von Darmdrüsenquerschnitten mit zahlreichen Kernteilungsfiguren. (Flemming-Saffranin.) (Leitz Oc. 1, Obj. 7.)

Fig. 6. Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrösserung. (Leitz Oel-Imm. 1/12.)

Taf. XXIV.

Fig. 1. Versuch I (Probeexcision vom 25. I. 08): Uebersichtsbild über die einzelnen Darmteile. (Zeiss Oc. 4, Obj. A.) (Müller-Hämatox.-Alaun.)

Fig. 2. Versuch I (25. I. 08): Das stark vaskularisierte narbige Wundbett (a) darüber Längs- (b) und Ringmuskulatur. (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Leitz Oc. 1, Obj. 3.)

Fig. 3. Versuch I (22. II. 08): Der Plexus Auerbach (s. Taf. XXIII, Fig. 1), eine andere Stelle bei stärkerer Vergrösserung. (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Leitz Oc. 1, Obj. 7.)

Fig. 4. Versuch II (Tod ca. 20 St. nach Einpflanzung): Die der Serosaoberfläche zugewandten Teile der Längsmuskulatur zeigen stärkere Infiltration von Rundzellen. (Formalin-Hämatox.-Alaun.) (Zeiss Oc. 4, Obj. A.)

XXI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. TRENDELENBURG.

Beiträge zur Chirurgie und Pathologie der Cholelithiasis.

Von

Dr. **H. Rimann,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu 4 Abbildungen und Taf. XXV—XXVI.)

I.

Die vorliegende Arbeit bringt eine Zusammenstellung der in den Jahren 1896—1908 (1. April) an der hiesigen chirurgischen Klinik unter Trendelenburg zur Behandlung gekommenen Erkrankungen der Gallenblase und grossen Gallenwege: im Ganzen 142 Fälle. Gewiss eine kleine Zahl für einen Zeitraum von 12 Jahren und bei Berücksichtigung unseres im Allgemeinen doch grossen chirurgischen Materials — die Gesamtzahl der stationären klinischen Kranken beläuft sich jährlich auf über 3000 —, klein auch im Vergleich zu den Statistiken anderer Kliniken und Operateure, deren Operationen am Gallensystem sich heute bereits auf viele Hunderte belaufen und z. T. das erste Tausend schon weit überschritten haben (Kehr, Körte, Riedel, W. u. C. Mayo, Robson).

Ein Vergleich der neueren Statistiken deutscher Chirurgen[1])

---

1) Litteraturangaben bei v. Bardeleben, Centralbl. f. die Grenzgebiete. IX. 1906.

ergiebt nun die bemerkenswerte Thatsache, dass die Cholelithiasis (als die häufigste Erkrankung der Gallenblase und grossen Gallenwege) im Norden und Osten des Reiches — für den Chirurgen wenigstens — eine seltenere Krankheit ist als im westlichen Mittel- und Süddeutschland; so wurden von Löbker-Bochum in den letzten 8 Jahren 367 Krankheitsfälle beobachtet und davon 172 operiert, von v. Bardeleben-Bochum von über mehr als 500 Kranken — in 14 Jahren — 286 operiert, in der Heidelberger Klinik[1]) von 1901—1906 insgesamt an den Gallenwegen operiert 427 Kranke! Demgegenüber verzeichnet eine Zusammenstellung Stieda's aus der Königsberger Klinik von 1895—1905 bei 131 Kranken 140 Operationen, das Allgemeine Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Kümmell) nach der Statistik Goldammer's in 12 Jahren (1895—1906) 228 Fälle (einschliesslich von 36 Fällen aus der Privatpraxis des Herrn Professor Kümmell), und in Halle wurden in der chirurgischen Klinik in den Jahren 1890—98 (nach Kupfernagel[2]) nur 23 Operationen am Gallensystem ausgeführt.

Diese kurze Gegenüberstellung illustriert zur Genüge die auffallenden Unterschiede in dem zahlenmässigen Vorkommen der Cholelithiasis in verschiedenen Teilen Deutschlands — soweit sie zur chirurgischen Behandlung kommt — und lässt es mit Ehrhardt[3]) berechtigt erscheinen, von geographisch abgegrenzten Operationszentren (z. B. Rheinlande) zu sprechen. Eine allgemein gültige Erklärung für diese eigenartige Erscheinung ist nicht zu geben. Von Bedeutung dabei ist zweifellos die Thatsache, dass in Bezug auf die Indikationsstellung zur operativen Behandlung die Ansichten zwischen Internen und Chirurgen noch sehr auseinander gehen.

Auch unter den Chirurgen selbst herrscht in diesem Punkte keine volle Einigkeit; weiter ist man sich in der Wahl der Operationsmethoden noch weniger einig, konservative und radikale Methoden stehen sich hier gegenüber.

Je „schwerer" die einzelnen Krankheitsfälle eines einheitlichen Materials und je grösser deren Zahl, desto radikaler wird im allgemeinen Indikationsstellung und Operationsmethode ausfallen. Den Massstab für die Richtigkeit unseres Handelns und speciell die Be-

1) Mack, W., Die Cholecystostomien der Heidelberger Klinik. Diese Beiträge Bd. 57. 1908.

2) S. u. 1.

3) Ehrhardt, O., Zur Aetiologie der Recidive und Pseudorecidive nach Gallensteinoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.

rechtigung zur radikalen Operation giebt in jedem einzelnen Falle der pathologisch-anatomische Befund. Ihn eingehend zu behandeln, schien mir auf Grund dieser Erwägung nicht nur eine notwendige, sondern bei der relativ grossen Zahl der hier exstirpierten Gallenblasen und bei unseren noch immer sehr ergänzungsfähigen Kenntnissen von der Pathologie und Aetiologie der Cholelithiasis auch eine dankbare Aufgabe. Gerade jetzt, wo gegen die radikale Entfernung der erkrankten Gallenblase von namhafter Seite (Kümmell z. B.) lebhaft Einspruch erhoben wird, wo andrerseits gerade diese Operation dank ihrer technischen Vervollkommnung und guten Resultate wie bei uns so auch anderwärts immer mehr zur Operation der Wahl zu werden scheint, sind diese pathologisch-anatomischen Untersuchungen besonders mitteilenswert. Sie bilden den II. Teil meiner Arbeit und eine Ergänzung zu den zunächst folgenden Ausführungen, die unsere klinisch-chirurgischen Erfahrungen auf dem noch immer viel umstrittenen Grenzgebiet wiedergeben.

Die vorliegende Zusammenstellung enthält in den Krankengeschichtsauszügen 128 Fälle von Erkrankungen der Gallenblase und Gallenwege[1]). Nicht mit einbegriffen in diese Statistik sind die Fälle von traumatischer Ruptur der Gallenblase und Gallenwege, und die Fälle von Gallensteinileus. Diesen 128 chirurgisch behandelten Kranken stehen rund 160 in dem gleichen Zeitraum in der hiesigen medicinischen Klinik intern behandelte gegenüber. Daraus ergiebt sich, um auf die eingangs erörterte, verschieden grosse Häufigkeit der Cholelithiasis in den verschiedenen Teilen Deutschlands zurückzukommen, für Leipzig die Thatsache, dass auch hier die Cholelithiasis keine sehr häufige Krankheit ist, und daraus wieder erklärt sich unser relativ kleines chirurgisches Material, das in den letzten 3 Jahren eine wenn auch geringe, so doch unverkennbare Zunahme aufweist.

Aus äusseren Gründen habe ich davon abgesehen, sämtliche 128 Krankengeschichten in extenso im Texte wiederzugeben. Ich ziehe es vor, im Folgenden nur die wichtigsten Daten über Vorgeschichte, Operation und Verlauf zu geben und nur auf besondere Fälle ausführlicher einzugehen.

---

1) Zu diesen sind dann noch während des Abschlusses der Arbeit 15 Fälle hinzugekommen, die bei den einzelnen Kapiteln nachträglich mit berücksichtigt sind.

1. R., Berta, 55 J. Seit 1 Jahre Koliken mit Icterus und Steinabgang. — Kein Icterus. — 17. XII. 95. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Enorm grosse Gallenblase, allseitig verwachsen, prall gefüllt. 3 Steine. Inhalt Eiter (700 ccm). Heilung mit Fistel in 56 Tagen.

2. H., Anna, 39 J. Seit längerer Zeit Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 5. III. 96. Einzeitige Cystostomie. Naht der Blase. Tamponade der Bauchwunde. Gallenblase nicht vergrössert, nicht verwachsen. 40 Steine. Galle klar, steril. Heilung in 20 Tagen. — Nachforschung nach $4^1/_2$ J.: gestorben. Todesursache unbekannt.

3. K., Emilie, 39 J. 10 Partus, keine Aborte, seit 8 Jahren Koliken ohne Icterus. Einmal Abgang von 12 Gallensteinen im Stuhl. Seit 8 Wochen Geschwulst r. im Leib und Schmerzen. — Kein Icterus. — 1. IV. 96. Laparotomie. Der als Gallenblase imponierende Tumor erweist sich als ein im Centrum erweichtes Gumma der Leber. Gallenblase in Verwachsungen eingebettet, geschrumpft. Kein Stein. Heilung in 28 Tagen.

4. Kr., Anna, 37 J. Seit 6 Jahren im Anschluss an den 1. Partus Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 9. X. 96. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Blase klein, Steine durchzufühlen. Inhalt Eiter und viele Steine. Heilung mit Fistel in 35 Tagen. — Nachuntersuchung nach $10^1/_2$ J.: Es besteht noch immer eine mässig secernierende Schleimfistel. In der ersten Zeit nach der Operation mehrmals Icterus, öfter Schmerzen. 9 Aborte. Bauchbruch.

5. K., Ida, 31 J. Seit 1 Jahre Koliken mit Icterus und Erbrechen ziemlich regelmässig alle 4—5 Wochen. — Icterus. — 19. X. 96. Cystotomie. Naht der Blase. Tamponade der Bauchwunde. Blase nicht verwachsen; Steine durchzufühlen. Mehrere Steine. Heilung in 23 Tagen. — Nachuntersuchung nach $4^3/_4$ J.: Dauernd gesund. Kein Bauchbruch.

6. K., Rosine, 68 J. 8 Partus. Seit 6 Wochen eine zuletzt sehr schnell wachsende Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen; früher niemals Koliken oder Icterus. — Kein Icterus. — 15. IX. 96. Incision, Tamponade. R. unter dem Rippenbogen in der Gegend der Gallenblase ein grosser subkutaner Abscess. Keine Steine. Inhalt Eiter. Heilung; mit granulierender Wunde entl. nach 14 Tagen.

7. H., Auguste, 51 J. Seit 17 Jahren Koliken mit Icterus und mehrmals Steinabgang. — Icterus. — 15. I. 97. Cystotomie. Naht der Blase. Tamponade der Bauchwunde. Blase geschrumpft, Wand stark verdickt. Feste Verwachsungen mit Leber und Darm. Keine Steine in der Blase, 1 im Choledochus. Galle klar. Gestorben nach 4 Tagen. Perforations-Peritonitis nach Ulcus rotund. ventriculi.

8. K., Emilie, 23 J. Mit 12 Jahren erlitt sie einen heftigen Stoss gegen die r. Bauchseite. Mit 16 Jahren Koliken ohne Icterus, in den folgenden Jahren sehr häufig. Mit 18 Jahren durch Cholecystostomie in Br.

zahlreiche Steine entfernt, seitdem Fistel. — Kein Icterus. — 20. I. 97. Spaltung der Fistelgänge. In der Operationsnarbe 2 eiternde, 7 und 3 cm lange Fistelgänge. Steine nicht zu fühlen. Ungeheilt (mit Fistel) entlassen nach 150 Tagen.

9. A., Luise, 31 J. Seit 3 Jahren Koliken mit Icterus. — Icterus. — 18. II. 97. Cystotomie. Naht der Blase und der Bauchwunde. Blase vergrössert, nicht verwachsen, anscheinend mit grösseren Steinen gefüllt. 4 (haselnussgrosse) Steine. Galle klar. Heilung in 22 Tagen.

10. K., Anna, 39 J. Seit 1 Jahre Koliken mit Icterus und Erbrechen. Vor 10 Tagen sehr stürmischer Anfall mit Icterus. — Icterus. — 3. V. 97. Incision. Drain. Verwachsungen. Abscess zwischen Colon und Leber, darin 1 Stein. Blase nicht gefunden. (Tamponade.) Heilung mit Fistel in 41 Tagen. — Nachuntersuchung nach 4 J.: Die Fistel hat sich nach 3 Monaten (p. o.) geschlossen. Bis dahin zahlreiche Steine z. T. durch die Fistel z. T. mit dem Stuhl entleert. Kein Bauchbruch. Juli 1901 wegen Nephrolithiasis operiert. Mai 1905 verstorben.

11. St., Therese, 56 J. Seit 1/4 Jahr häufige Koliken mit Icterus. — Starker Icterus. — 18. X. 97. Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase vergrössert, mit dem Netz verwachsen. Auf ihrer Oberfläche kleine Carcinomknoten. Carcinom des Pankreas. Keine Steine. Galle klar, steril. Mit Gallenfistel nach 26 Tagen entl. — Später gestorben.

12. V., Edmund, 76 J. Seit 14 Tagen Schmerzen im Leib, bes. rechts. Seit 4 Tagen Ileussymptome. — Kein Icterus. — 27. II. 98. Einzeitige Cystostomie. Tamponade. Peritonitis. Linsengrosse Perforation am Blasenhals. 25 Steine. Gestorben nach 10 Tagen. Todesursache: Embolie der A. pulmonalis.

13. D., Marie, 32 J. Seit 17 Jahren Koliken mit Icterus. Seit 12 Jahren Ulcus ventriculi. (Haematemesis.) — Kein Icterus. — 1. III. 98. Cystotomie. Naht der Blase und der Bauchwunde. Blase geschrumpft. Mehrere Steine. Heilung in 30 Tagen.

14. O., Ida, 31 J. Seit längerer Zeit Schmerzen in der r. Bauchseite ohne typische Koliken. — Kein Icterus. — 5. III. 98. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase gross, prall gefüllt. 60 Steine. Galle schleimig, steril. Heilung in 30 Tagen.

15. W., Ida, 28 J. Seit 5 Jahren Koliken mit Icterus und Erbrechen. Letzter Anfall vor 2 Tagen. — Kein Icterus. — 21. III. 98. Cystotomie. Naht der Blase und der Bauchwunde. Blase prall gespannt, nicht vergrössert. Inhalt: 6 Steine, Eiter (Ba. coli). Heilung in 19 Tagen.

16. B., Amalie, 70 J. Vor 8 Tagen mit Stuhlverhaltung, Erbrechen, Leibschmerzen erkrankt. Bisher angeblich gesund. Jetzt benommen, pulslos. — Starker Icterus. — 16. I. 99. Nicht operiert. Leib aufge-

trieben, diffus druckempfindlich. Gallenblase nicht zu fühlen. Gestorben nach 40 Stunden. Sektionsbefund: Perforiertes Ulcus der akut entzündeten Gallenblase. Fibrinöse Peritonitis. Zahlreiche Steine in der ulcerierten Gallenblase. Arteriosclerose der Aorta. Thrombose der l. V. femoralis.

17. J., Minna, 30 J. Seit 6 Jahren Koliken ohne Icterus. Letzter Anfall vor 8 Tagen. — Kein Icterus. — 20. I. 99. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase vergrössert, gespannt. Keine Steine. Galle dickflüssig klar und steril. Heilung mit Fistel in 36 Tagen. — Nachuntersuchung nach 8 J.: Ganz gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

18. M., Johanna, 43 J. Seit 10 Jahren periodisch auftretende Schmerzen im Leib, ohne Icterus. — Kein Icterus. — 28. I. 99. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase stark gefüllt. 2 Steine. Galle trüb, schleimig, steril. Heilung in 33 Tagen. — Nachuntersuchung nach $2^1/_2$ J.: Zeitweise Schmerzen in der r. Bauchseite, Erbrechen. — Migraeneartige Zustände. Keine Symptome von Cholelithiasis. Bauchbruch.

19. D., Ottilie, 37 J. Seit 3 Wochen Koliken mit Icterus und Uebelkeit. — Icterus. — 7. II. 99. Einzeitige Cystostomie. Drain. Starke Verwachsungen mit Netz und Colon. Gallenblase mit Steinen erfüllt. Ascites. Gestorben nach 2 Tagen. — Sektionsbefund: Icterus universalis. Cirrhosis biliaris hepatis incip. Thrombosis venae portae. Myodegeneratio cordis. Ascites.

20. F., Wilhelmine, 47 J. Seit 9 Jahren Koliken mit Icterus — Kein Icterus. — 27. III. 99. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase enorm dilatiert, prall gefüllt, in Netzadhäsionen eingehüllt. Keine Steine. Inhalt Eiter. Heilung mit Fistel in 51 Tagen. — Nachuntersuchung nach $1^3/_4$ J.: Fistel zeitweise geschlossen, dann heftige Schmerzen; Aufbruch und Eiterentleerung. April 1901 Icterus, viel Schmerzen. Kein Bauchbruch. 24. April 1902 wieder hier aufgenommen mit kleinem Abscess in der Narbe. Incision. Heilung.

21. N., Ernst, 58 J. Seit 20 Jahren Koliken mit Icterus, seit 4 Jahren sehr gehäuft und intensiv. — Icterus. — 7. IX. 99. Einzeitige Cystostomie. Tamponade. Blase zu einem bleistiftdicken Strang obliteriert, mit dem Netz verwachsen. Beim Lösen der Verwachsungen finden sich in diesen zahlreiche Steine. Heilung in 30 Tagen. — Nachuntersuchung nach $7^1/_2$ J.: Gesund und beschwerdefrei. Kleiner Bauchbruch.

22. R., Laura, 57 J. Seit 2 Jahren Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 1. XI. 99. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase stark dilatiert und gefüllt. Viele Steine. Heilung in 30 Tagen. — Nachuntersuchung nach $7^1/_2$ J.: Gesund, und abgesehen von geringen Schmerzen in der Narbe bei schwerer Arbeit — beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

23. B., Henriette, 81 J. Unklar. Seit 3 Tagen angeblich Ileussymptome. — Icterus. — 22. II. 1900. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase in Adhäsionen eingebettet. Colon transvers. durch einen Strang abgeknickt. 3 Steine. Heilung in 46 Tagen. — Nachuntersuchung nach 7 J.: Wiederholt Koliken mit Icterus. Kein Bauchbruch. Narbe fest. Hängebauch. Stuhlgang angehalten.

24. L., Anna, 32 J. Häufig Magenkrampf. Weihnachten 99 mit Icterus, Erbrechen und Koliken in der r. Bauchseite erkrankt. In letzter Zeit häufig Koliken. Icterus besteht dauernd. — Icterus gravis. — 10. V. 00. 22. V. Choledochotomie. Gastroenteranostomose. Gallenblase klein, leer. Im D. choledochus ein 2 cm langer u. 1 cm im Durchmesser messender Stein. Bei der Incision stärkere Blutung. Galle klar, steril. Gestorben nach 12 Tagen. Sektionsbefund: Cholelithiasis. Dilatatio ductus choledochi. Choledochotomia. Defectus parietalis dextri-duodeni. Gastroenterostomia. Cirrhosis hepatis biliaris. Icterus universalis. Oedema pulmonum.

25. L., Agnes, 35 J. Seit 2 Jahren Koliken mit Icterus, in letzter Zeit auch Erbrechen. — Icterus. — 11. V. 00. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase prall mit Steinen gefüllt. Nicht vergrössert. 110 Steine. Heilung in 30 Tagen. — Nachuntersuchung nach 7 J.: Im letzten Jahre (1906/7) 3 mal kolikartige Schmerzanfälle ohne Icterus. Sonst und bisher gesund. Kein Bauchbruch.

26. K., Wilhelm, 42 J. Seit 3 Jahren Koliken mit Icterus. Seit 1 Tag Ileussymptome. — Icterus. — 11. V. 00. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase mit Steinen prall gefüllt. 160 Steine und dicker Schleim. Heilung in 65 Tagen. — Nachuntersuchung nach 7 J.: Gesund. Neurasthenische Beschwerden. (Rückenschmerzen.) Kein Bauchbruch. 14 Tage nach Entlassung nochmals heftige Koliken mit Icterus; seitdem ganz gesund.

27. Kr., Friederike, 67 J. Seit 5 Wochen Tumor in der Gallenblasengegend, Schmerzen und Icterus. — Kein Icterus. — 2. IX. 00. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase stark verdickt, mit Colon und Netz verwachsen. Beim Lösen der Verwachsungen Eiter. Inhalt der Blase Eiter. Heilung in 55 Tagen. — Nachuntersuchung nach 1 J.: Carcinoma exulc. Ueber den weiteren Verlauf des Leidens war nichts mehr in Erfahrung zu bringen.

28. B., Lina, 31 J. Seit 9 Jahren Koliken mit starkem Icterus und Erbrechen. — Kein Icterus. — 12. X. 00. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase mässig ausgedehnt, Wand verdickt. Steine durchzufühlen. 70 Steine. Heilung in 36 Tagen. — Nachuntersuchung nach 9 Mon.: Gesund. Kleiner Bauchbruch.

29. M., Karoline, 45 J. Seit 14 Jahren Koliken mit Erbrechen, seit 6 Jahren mit Icterus. — Kein Icterus. — 26. XI. 00. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Blase klein, dünnwandig. Steine durchscheinend. Sehr

viele Steine. Heilung mit Fistel in 53 Tagen. — Nachuntersuchung: Kleiner Bauchbruch. Fistel 4 Wochen p. op. geschlossen. Mai 1901 nochmals Koliken mit Icterus.

30. M., Emma, 30 J. Seit 8 Jahren Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 26. XI. 00. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase mässig ausgedehnt, nicht verwachsen. Viele Steine. Galle steril. Heilung in 25 Tagen. Nachuntersuchung nach 11 Mon.: 3 Wochen nach Entlassung Schmerzen, Aufbruch der Wunde (Fistel), Icterus. Die Fistel besteht bis April, dann Exstirpation der Blase. — Heilung. Kein Bauchbruch.

31. D., Gustav, 39 J. Seit 2 Monaten Koliken mit Icterus; vorübergehend Fieber. — Kein Icterus. — 16. XII. 00. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Sehr vergrösserte Blase, allseitig verwachsen. Inhalt 20 Steine und Eiter (Kokken und Stäbchen). Heilung mit Schleimfistel in 150 Tagen. — Nachuntersuchung nach 3 Mon.: Schleimfistel besteht noch, sonst gesund. Kein Bauchbruch.

32. Kr., Ida, 54 J. Seit längerer Zeit atypische Schmerzen in der Gallenblasengegend. — Kein Icterus. — 8. I. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase stark ausgedehnt. Steine durchzufühlen. Heilung mit Schleimfistel in 37 Tagen. — Nachuntersuchung nach 7 Mon.: Schleimfistel. Tumor in der Tiefe. Schlechtes Allgemeinbefinden. Kein Bauchbruch. Carcinom? Spätere Nachfragen unbestellbar zurück.

33. Pf., Hulda, 35 J. Seit 1 Jahr, im Anschluss an Typhus abdom. — Koliken mit Icterus. — Icterus. — 21. I. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase ausgedehnt, prall gefüllt, dickwandig. 1 Stein im Cysticus. Galle klar steril. Heilung in 40 Tagen. — Nachuntersuchung nach 6¼ J.: Zeitweise geringe Schmerzen in der Narbe. Kein Icterus. Bauchbruch.

34. H., Martha, 26 J. Vor 2 Wochen ein Kolikanfall, vor 2 Tagen ein ebensolcher ohne Icterus. Seit 1 Tag peritonitische Erscheinungen. — Kein Icterus. — 9. II. 01. Einzeitige Cystostomie. Tamponade. Blase klein, 1 Stein im Cysticus; im Bauch frei ½ l. Galle (Peritonitis). Gestorben nach 15 Tagen. Peritonitis.

35. K., Pauline, 25 J. Seit ½ Jahre Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 11. II. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase klein, mit Steinen gefüllt. 30 Steine. Galle klar, steril. Heilung in 58 Tagen. — Nachuntersuchung nach 4 Mon.: Gesund. Kein Bauchbruch.

36. K., Bianka, 30 J. Seit ¾ Jahren häufiges Erbrechen und Schmerzen in der r. Bauchseite unter dem Rippenbogen. — Kein Icterus. — 22. II. 01. Laparotomie. Kein krankhafter Befund. Keine Cholelithiasis. Leber und Magen normal. Keine Steine. Heilung in 21 Tagen.

37. H., Anna, 55 J. Seit 1/4 Jahre atypische Schmerzen in der Gallenblasengegend, nach dem „Kreuz" ausstrahlend. — Kein Icterus. — 22. III. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase sehr erweitert, mit Steinen prall gefüllt, mit den Därmen fibrinös verklebt. 400 Steine. Gestorben nach 11 Tagen. Sektionsbefund: Carcinoma vesicae fell. cum metastasib. hepatis et glandul. lymphat.

38. D., Ernestine, 54 J. Vor 4 Jahren Typhus. Seit 2 Monaten atyp. Schmerzen in der Gallenblasengegend und Icterus. — Kein Icterus. — 7. V. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase mit der Bauchwand verwachsen. Inhalt: 1 Stein und Eiter (Kokken und Stäbchen). Heilung in 22 Tagen. — Nachuntersuchung nach 4 Mon.: Gesund. Kein Bauchbruch.

39. S., Paul, 39 J. Seit 4 Jahren Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 4. VI. 01. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Blase stark vergrössert, prall gefüllt. 600 Steine. Klarer Schleim, steril. Heilung in 39 Tagen. — Nachuntersuchung nach 5 3/4 J.: Ganz gesund. Kein Bauchbruch. Bei geistiger Arbeit (Pfarrer) leichte Abspannung.

40. W., Marie, 33 J. Seit 2 Jahren Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Icterus. — 3. VII. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase vergrössert, prall gefüllt. Inhalt: 3 Steine und Eiter (Ba. coli). Heilung in 50 Tagen. — Nachuntersuchung nach 4 Mon.: Schmerzen in der Narbe. Eiweiss im Urin. Nach der 1. Operation zunehmender Icterus. 23. VII. 01 Relaparotomie: nichts Abnormes zu finden. Heilung.

41. Sch., Christiane, 59 J. Seit 5 Wochen Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 17. VII. 01. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Blase sehr gross, dickwandig. 1 Stein. Galle steril. Heilung; mit Gallenfistel entl. in 29 Tagen. — Nachuntersuchung nach 5 3/4 J.: Ab und zu Schmerzen in der Narbe, mehrmals Koliken ohne Icterus. Mässig grosser Bauchbruch. Fistel s. Z. schnell geheilt.

42. K., Albert, 40 J. Seit 2 Jahren Koliken mit Icterus. — Icterus. — 7. X. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase nicht vergrössert, stark gefüllt. Viele Steine. Galle klar. Heilung; mit Gallenfistel entl. in 36 Tagen. — Nachuntersuchung nach 1 1/2 Mon.: Schleimfistel besteht noch, sonst gesund. Kein Bauchbruch.

43. H., Martha, 24 J. Seit 1/2 Jahre Koliken mit Icterus. — Icterus. — 2. IX. 01. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Leber (r. Lappen) stark vergrössert, Blase gross, prall gefüllt. 60 Steine. Galle klar, steril. Gestorben nach 247 Tagen. 6. XI. Cholecystenterostomie. 8. XII. Ablösung und Naht der Blase. 1. V. Gastroenterostomie. 3. V. Exitus: Magenblutung.

44. R., Clara, 46 J. Seit 18 Jahren Koliken mit Icterus und oftmals Erbrechen. — Icterus. — 6. XI. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase sehr lang, mit Divertikel der vorderen Wand; prall gefüllt. 15 Steine.

Galle weisslich, schleimig, steril. Heilung in 88 Tagen. Pat. bekam noch im Hause, als sie bereits geheilt entlassen werden sollte, am 58. Tage der Behandlung, einen starken Kolikanfall mit Erbrechen. Aufbruch der Wunde — Gallenfistel — Verlängerung der Krankenhausbehandlung um 30 Tage.

45. O., Auguste, 58 J. Seit 4 Jahren Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 7. XII. 01. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase vergrössert, prall gespannt, dünnwandig. 1 Stein. Galle schleimig, steril. Heilung; mit Gallenfistel entl. nach 39 Tagen. — Nachuntersuchung nach 5 $^{1}/_{4}$ J.: Im letzten Jahre (1906/7) angeblich 3 Kolikanfälle mit leichtem Icterus, sonst und bisher gesund.

46. F., Wilhelmine, 58 J. Vor 1 $^{1}/_{2}$ Jahre heftigen Kolikanfall mit Icterus und Erbrechen, seitdem 5 weitere Anfälle von längerer Dauer. Letzter vor 14 Tagen. — Icterus gravis. — 18. I. 02. Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase hochgradig geschrumpft, verdickt, mit Netz und Colon sehr verwachsen. Leber vergrössert, enthält zahlreiche Krebsknoten. Mehrere Steine. Gestorben nach 10 Tagen. Sektionsbefund: Carcinoma vesicae felleae et hepatis. Carcinomata metastat. et Icterus gravis hepatis. Cholelithiasis. Dilatatio duct. choled. et duct. hepatis. Ruptura ductus choledochi. Peritonitis fibrino-purulenta circumscripta.

47. W., Anna, 39 J. Seit 1 Jahr Koliken mit Icterus. Bettlägerig. — Icterus. — 10. IV. 02. Ektomie und Choledochotomie. Drainage. R. Leberlappen stark vergrössert. Gallenblase klein. 1 kirschgr. Stein in der Blase, 2 kleinere in D. choledochus. Gestorben nach 1 Tag. Keine Sektion. (Peritonitis?) Präp. Nr. 365.

48. Kl., Martha, 32 J. Seit 10 Jahren Koliken, zuletzt mit Icterus. — Kein Icterus. — 12. VI. 02. Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase klein, vordere Wand von Steinen durchsetzt, die diese stellenweis bereits perforiert haben, sodass die Steine mit einer Spitze in die freie Bauchhöhle ragen. 12 grössere Steine. Galle klar. Heilung in 41 Tagen.

49. N., Anna, 49 J. Seit 1 Jahr Koliken mit starkem Icterus. Hautjucken. — Icterus. — 18. VI. 02. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase vergrössert, mit Steinen prall gefüllt, Wand verdickt. Heilung in 24 Tagen.

50. L., Margarete, 39 J. Seit 4 Jahren leichte Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 5. VII. 02. Ektomie. Tamponade. Blase stark geschrumpft, mit Netz und Magen verwachsen. 2 Steine im Cysticus. Heilung; mit Schleimfistel entl. in 45 Tagen. — Nachuntersuchung nach 5 J. 1 Mon.: Fistel bis vor 3 Monaten offen, seitdem geschlossen. Gutes Allgemeinbefinden. Kein Bauchbruch.

51. K., Gustav, 55 J. Seit 3 Jahren schwere Koliken mit Icterus. Seit $^{1}/_{4}$ Jahr Gewichtsabnahme. (30 Pfd.) — Icterus. — 15. VII. 02. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Blase klein, dickwandig mit Duodenum

und Magen verwachsen. 1 Stein im D. cystic. Gestorben nach 24 Tagen. Keine Sektion.

52. Schw., Heinrich, 33 J. Seit 1 Jahr Koliken mit Icterus. Chron. Obstipation. — Kein Icterus. — 2. XII. 02. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase wenig vergrössert und gefüllt, dünnwandig. Steine nicht zu fühlen. Keine Steine. Galle steril. Heilung in 38 Tagen. Nachuntersuchung nach 4¼ J.: Ab und zu Schmerzen und leichter Icterus. Kleiner Bauchbruch.

53. W., Karl, 30 J. Vor 7 Monaten mit heftigen Koliken erkrankt. Nach kurzer Karlsbader Kur vorübergehend Besserung. In letzter Zeit häufige Koliken mit Erbrechen. Sehr abgemagert. — Icterus. — 21. I. 03. Laparotomie. Gallenblase klein, leer. Steine nicht zu fühlen. Leber nicht verändert. Grosses Carcinom des Pankreaskopfes. Keine Steine. Ungeheilt nach 20 Tagen entl.

54. Sch., Ida, 28 J. Seit 2 Jahren Koliken mit Erbrechen. — Kein Icterus. — 25. IV. 03. Incision. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich sofort Eiter. Gallenblase wird infolgedessen garnicht gesucht. Drainage. (Perforiertes Empyem.) Heilung. Mit Fistel entl. in 25 Tagen. — Nachuntersuchung nach 4 J.: Fistel besteht noch und secerniert reichlich Schleim; schliesst sich angeblich alle 7—8 Wochen und bricht dann nach kurzer Zeit wieder auf. Kein Bauchbruch. Anfangs mehrmals Icterus je 8—10 Tage lang. Ausserdem sind 6 Steine durch die Fistel im Laufe der Zeit abgegangen. — Nochmalige Operation von der Pat. z. Z. abgelehnt.

55. D., Helene, 26 J. Seit 9 Jahren leichte Koliken und Geschwulstbildung unter dem rechten Rippenbogen selbst beobachtet. — Kein Icterus. — 30. IV. 03. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase sehr vergrössert, prall gefüllt. Sehr viele Steine. Galle schleimig, Ba. coli. Heilung. Mit Gallenfistel entl. in 22 Tagen. — Nachuntersuchung nach 4 J.: Ganz gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

56. Le., Anna, 28 J. Seit 1 Jahre Koliken mit Erbrechen. — Kein Icterus. — 12. V. 03. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase vergrössert, mit Steinen prall gefüllt. Heilung. Mit Gallenfistel entl. nach 35 Tagen.

57. Lo., Anna, 28 J. Seit 3 Jahren Koliken ohne Icterus. — Icterus. — 17. VI. 03. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase stark geschrumpft; Steine nicht fühlbar. Gallengänge frei. Keine Steine. Heilung in 25 Tagen. Vor 2 Jahren zweizeitige Cholecystostomie. Mehrere kleine Blasensteine entleert. S. Z. geheilt entlassen. Neuerdings 5 Kolikanfälle mit Erbrechen, daher nochmalige Operation am 17. VI. 03. s. d.

58. Schm., Emil, 51 J. Vor 2 Jahren Koliken ohne Icterus und ohne Fieber, vor 1 Jahr langdauernder Icterus. Vor 3 Wochen schwerer Ko-

likanfall mit Icterus. — Icterus gering. — 6. VII. 03. Laparotomie. Gallenblase klein, prall gefüllt. Steine nicht zu fühlen. In der Tiefe ein dem Pankreaskopf offenbar angehörender Tumor (Ca. ?). Keine Steine. Ungeheilt in 35 Tagen. War am 28. VII. mit geheilter Bauchwunde entlassen worden. Kam am 10. VIII. mit starkem Icterus und Schmerzen im Leib wieder. Der früher unter dem r. Rippenbogen fühlbare Tumor verschwand bei Bettruhe und warmen Umschlägen. Ebenso der Icterus. Pat. wurde dann in gutem Allgemeinbefinden entlassen.

59. St., Selma, 41 J. Seit 15 Jahren leichte Schmerzanfälle in der rechten Bauchseite, zuletzt mit Erbrechen. — Kein Icterus. — 10. VII. 03. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Stark dilatierte, prall gefüllte Blase mit Steinen, nicht verwachsen. 5 grössere, 20 kleinere Steine. Galle schleimig, steril. Heilung. Mit Gallenfistel entl. in 51 Tagen. — Nachuntersuchung nach 3 $^3/_4$ J.: In der Zwischenzeit einen leichten Kolikanfall; sonst gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

60. R., Anna, 39 J. Seit 11 Jahren Koliken mit Erbrechen und Icterus. — Kein Icterus. — 10. IX. 03. Ektomie. Tamponade. Leber (l. Lappen) stark vergrössert, Gallenblase gefüllt, Steine durchzufühlen, auch im Cysticus mehrere. Galle klar. Heilung in 40 Tagen.

61. K., Stanislaus, 30 J. Seit 14 Tagen kolikartige Schmerzen in der Gallenblasengegend ohne Icterus und Erbrechen. — Kein Icterus. — 5. XII. 03. Ektomie. Drainage. Blase stark vergrössert, prall gespannt Stenose im Blasenhals. 6 Steine. Galle: reiner Schleim, steril. Heilung in 40 Tagen. Präp. Nr. 487.

62. D., Hermann, 56 J. Vor 3 Monaten mit Icterus und Erbrechen erkrankt; seit 8 Wochen stark ikterisch, Kräfteverfall. — Icterus gravis. — 5. II. 04. Cholecystenterostomie. Blase stark vergrössert, prall gefüllt, dünnwandig. Keine Steine zu fühlen, auch im Choledochus nicht. Galle klar. Gestorben nach 3 Tagen. Sektion: Pneumonie der l. Lunge. Narben im Ductus choledochus.

63. T., Karl, 46 J. Seit $^1/_4$ Jahr Koliken mit Icterus und Fieber. — Kein Icterus. — 11. IV. 04. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase sehr klein, fast leer (von Galle), keine Steine zu fühlen. Heilung in 45 Tagen.

64. R., Martha, 24 J. Seit 2 Jahren Koliken und chronischer Icterus. Letzter Kolikanfall vor 14 Tagen. — Icterus gravis. — 20. V. 04. Choledochotomie und Hepaticusdrainage. Blase stark geschrumpft, Gallengänge insbesondere des Duct. choledochus stark dilatiert, darin 1 Stein vor der Papille. Galle klar. Gestorben in 3 Tagen. Sektion: Cholelithiasis. Icterus hepatis et universalis gravis. Cirrhosis biliaris incip. hepatis. Haemorrhagia intraperitonealis.

65. G., Anna, 41 J. Seit 13 Jahren Koliken ohne Icterus. Seit 2 Monaten dauernd Schmerzen in der Gallenblasengegend. — Kein Icterus. — 18. VI. 04. Ektomie. Drain. Blase vergrössert, mit Steinen gefüllt. 304 Steine. Heilung in 27 Tagen. — Nachuntersuchung nach 3 1/4 Jahr.: Ganz gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 596.

66. K., Luise, 44 J. Seit mehreren Jahren Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 2. VIII. 04. Ektomie. Drainage. Blase prall gefüllt. 2 Steine. Heilung. Mit Fistel entl. in 65 Tagen. Präp. Nr. 641.

67. F., Agnes, 42 J. Vor 12 Jahren ausserhalb Cystostomie, 7 Steine entfernt. Seitdem Fistel. Kein Icterus. 11. VIII. 04. Ektomie. Drain. Blase klein, geschrumpft. Im Cysticus 1 Stein; neben der Blase ein abgekapselter Tampon! Heilung in 50 Tagen. Nachuntersuchung nach 2 1/2 J.: Mehrmals Koliken mit leichtem Icterus.

68. F., Emilie, 54 J. Seit 1 Jahr Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 9. IX. 04. Zweizeitige Cystostomie. Drain. Leber (r. Lappen) sehr gross. Blase prall gefüllt, etwas vergrössert, mit der Bauchwand leicht adhärent. Mehrere Steine. Heilung in 51 Tagen.

69. K., Friederike, 36 J. Vor 8 Jahren ein Kolikanfall. Seit 1/2 Jahre häufigere Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 13. X. 04. Ektomie. Tamponade. Blase allseitig adhärent, nicht vergrössert. Keine Steine. Galle klar. Heilung in 32 Tagen. Nachuntersuchung nach 2 1/2 J.: Neurasthenische Beschwerden (Rückenschmerzen). Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 657.

70. Z., Marie, 35 J. Vor 2 Jahren ein Kolikanfall, seit 1/2 Jahr öfter Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Icterus. — 28. X. 04. Ektomie. Tampon. Blase nicht vergrössert, stark gefüllt. 24 Steine. Heilung in 45 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 1/2 J.: Gesund. Ab und zu Schmerzen in der Narbe. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 669.

71. J., Emma, 27 J. Seit 1/4 Jahre mehrere Koliken mit Icterus, Schüttelfrost und Erbrechen. — Icterus leicht. — 7. XI. 04. Ektomie. Drain. Blase klein, dickwandig, mit der Leber fest verwachsen. Ziemlich in der Mitte der Blase eine narbige Stenose. Keine Steine. Heilung in 34 Tagen. Präp. Nr. 677.

72. K., Anna, 42 J. Seit 18 Jahren Koliken, seit 1 Jahr mit Icterus. — Icterus. — 1. XII. 04. Einzeitige Cystostomie. Hepaticusdrainage. Tamponade. Blase klein, derb, fest verwachsen. Beim Ablösen reisst sie ein, es entleert sich ein Tropfen Eiter. Inhalt: Sehr viele kleine Steine und Eiter. Heilung in 54 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 1/4 J.: Ganz gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

73. G., Elise, 53 J. Vor 28 Jahren ein Kolikanfall; seit 1 Jahr mehrere mit Icterus. In letzter Zeit abgemagert. — Icterus stark. — 23. XII. 04. Choledochotomie. Drain. Blase klein, Steine nicht zu füh-

len. Choledochus stark erweitert, darin ein mandelgrosser Stein zu fühlen. Galle klar. Heilung in 56 Tagen.

74. Fl., Helene, 36 J. Seit 1 Jahre Geschwulst in der r. Unterbauchgegend, seit 14 Tagen daselbst starke Schmerzen und Erbrechen. Keine Koliken. — Kein Icterus. — 10. II. 05. Ektomie. Tamponade. Blase faustgross, prall gefüllt. Dickwandig, mit der Leber festverwachsen. Zahlreiche Steine auch im Cysticus. 34 Steine. Galle: bernsteingelbe, klare Flüssigkeit, steril. Heilung. Mit Schleimfistel entl. in 45 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 J. 1 Mon.: Ganz gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 723.

75. R., Hermann, 32 J. Vor 3 1/2 Jahren akut mit heftigen Koliken und intensivem Icterus erkrankt; seitdem weitere Anfälle und leichter Icterus. Schlechtes Allgemeinbefinden. — Geringer Icterus. — 23. II. 05. Laparotomie. Gallenblase klein, keine Steine. R. Niere gross, sehr verschieblich. Keine Steine. Nephropexie. Heilung in 35 Tagen.

76. M., Clemens, 40 J. Seit 1 1/2 Jahren schwere Koliken mit Icterus, in letzter Zeit jeden 2. Tag Schüttelfröste und Schmerzen in der r. Bauchseite. — Kein Icterus. — 13. III. 05. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase klein, geschrumpft, in Verwachsungen mit Colon, Netz und Magen eingebettet. 8 Steine. — 7. IV. 05. Icterus stark. — Eröffnung eines stinkenden Abscesses zwischen Gallenblase und Leberunterfläche. Haselnussgrosser Stein im stark erweiterten Choledochus; Choledochotomie - Hepaticusdrainage. Galle schleimig. Heilung; mit Fistel entl. in 88 Tagen.

77. Gr., Pauline, 47 J. Vor 8 Jahren Koliken ohne Icterus. Dann beschwerdefrei bis vor 1 Jahre, seitdem wieder Koliken teils mit teils ohne Icterus. — Kein Icterus. — 23. III. 05. Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase pflaumengross, allseitig verwachsen. Steine durchzufühlen. 30 Steine. Heilung; mit Fistel entl. in 64 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 J.: Ganz gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

78. K., Wilhelmine, 55 J. Seit 1 1/2 Jahren sehr häufig Koliken, in letzter Zeit jeden 2ten Tag oft mit Erbrechen. — Kein Icterus. — 8. V. 05. Ektomie. Tampon. Blase sehr lang und beweglich, nicht verwachsen, dünnwandig. Steine durchzufühlen. 32 Steine. Galle steril. Heilung. Mit Fistel entl. in 31 Tagen. Präp. Nr. 797.

79. K., Friederike, 69 J. Seit 25 Jahren einige wenige Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 3. V. 05. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase sehr dünnwandig, mit Steinen prall gefüllt. 300 Steine. Galle klar, steril. Heilung in 26 Tagen. — Nachuntersuchung: Gestorben am 11. V. 06. Todesursache unbekannt.

80. D., Martha, 28 J. Seit 1 1/2 Jahren — unmittelbar im Anschluss an den III. Partus — Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 5. V. 05. Ektomie. Drain. Blase nicht vergrössert, dickwandig, Steine durchzu-

fühlen. Mehrere Steine. Galle schleimig, steril. Heilung in 56 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 J.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

81. W., Bertha, 43 J. Angeblich von Kindheit an Schmerzen in der Magengegend. Keine ausgesprochenen Koliken, kein Icterus. — Icterus gering. — 5. VI. 05. Einzeitige Cystostomie. Drainage. Riedel'scher Leberlappen. Blase sehr vergrössert, dünnwandig, schlaff. Choledochus stark erweitert. 2 Steine. Heilung in 35 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 J.: Ab und zu Schmerzen in der Gallenblasengegend, kein Icterus. Magenbeschwerden. Kein Bauchbruch.

82. L., Flora, 70 J. Seit vielen Jahren unbestimmtes Druckgefühl in der Magen- und Gallenblasengegend. — Kein Icterus. — 14. VII. 05. Ektomie. Drain. Gallenblase in Verwachsungen eingebettet, stark geschrumpft. Verkalkung im Fundus. Kein Stein. Inhalt Eiter. Heilung mit Fistel in 48 Tagen. Präp. Nr. 781.

83. W., Anna, 59 J. Seit 17 Jahren Koliken ohne Icterus. — Icterus. — 11. VIII. 05. Ektomie. Tampon. Blase geschrumpft, birnförmig. 9 Steine. Heilung mit Fistel in 30 Tagen. — Nachuntersuchung nach $1^3/_4$ J.: Abgesehen von vorübergehenden Schmerzen in der Narbe gesund. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 798.

84. U., Hermine, 40 J. Seit dem 13. Lebensjahr unbestimmte Schmerzen in der Gallenblasengegend und Magenbeschwerden. Seit 5—6 Monaten Tumor in der Gallenblasengegend. Nie Icterus. — Kein Icterus. — 6. IX. 05. Ektomie. Drain. Blase kuglig, dickwandig, leicht verwachsen, Cysticus erweitert. 2 Steine im Cysticus. Galle schleimig-eitrig, steril. Heilung in 22 Tagen. Präp. Nr. 819.

85. W., Helene, 29 J. Seit $^3/_4$ Jahren Schmerzen in der r. Bauchseite. 2 sichere Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Kein Icterus. — Zweizeitige Cystostomie. Drain. Verwachsungen zwischen Darmschlingen, Leber und Bauchwand. Die der Punktion folgende Incision erzielt neben Galle deutlich Magensaft bezw. Inhalt. Kein Stein. In der Galle: Staphyloc. alb. Heilung in 40 Tagen. — Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ J.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

86. St., Emma, 53 J. Seit 10 Jahren Koliken, öfters mit Steinabgang, in letzter Zeit alle 3—4 Wochen. — Kein Icterus. — 10. XI. 05. Ektomie. Drain. Gallenblase mit Colon und Dünndarmschlingen verwachsen. In den Verwachsungen ein erbsengrosser Stein und mehrere Steinpartikel. In der Blase keine Steine. Bac. coli. Heilung in 39 Tagen. Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ J.: Ab und zu Schmerzen in der Narbe, sonst ganz gesund. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 876.

87. R., Emil, 43 J. Seit 7 Jahren Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 16. XI. 05. Ektomie. Tamponade. Blase klein, stark geschrumpft. Keine Steine zu fühlen. Kein Stein. Galle steril. Heilung in 36 Tagen. Präp. Nr. 882.

88. Qu., Ida, 36 J. Vor 4 Jahren im Anschluss an einen schweren (IV.) Partus Icterus, seitdem öfter Koliken. — Icterus. — 25. XI. 05. Ektomie. Choledochotomie. Tamponade. Blase vergrössert, prall gefüllt, Steine durchzufühlen. Im Choledochus und Hepaticus ebenfalls Steine. 5 Steine in der Blase, im Hepaticus und Choledochus je mehrere kleine Steine und Eiter: Bac. coli. Collaps. Gestorben nach 5 Stunden. Sektionsbefund: Cholangitis purulenta et abscessus hepatis multiplices. Präp. Nr. 894.

89. L., Martha, 31 J. Mehrfach unbestimmte Schmerzen in der rechten Bauchseite ohne Icterus. — Kein Icterus. — 27. XI. 05. Ektomie. Drain. Blase sehr gross, prall gefüllt. In dem erweiterten D. cysticus 2 haselnussgrosse Steine. Galle steril. Heilung in 26 Tagen. Präp. Nr. 892.

90. A., Lina, 30 J. Seit 5 Jahren unbestimmte Magenbeschwerden, seit 1 Jahr eine langsam wachsende Geschwulst in der „Lebergegend". Seit 1/2 Jahr öfter Erbrechen. — Kein Icterus. — 27. X. 05. Ektomie. Tamponade. Gallenblase mit dem l. Leberlappen, der einen kleinapfelgrossen Tumor enthält, fest verwachsen, sehr lang und dünnwandig (s. im Text Näheres). 11 Steine. Galle steril. Heilung in 40 Tagen. Präp. Nr. 805.

91. Schm., Otto, 39 J. Seit 6 Jahren Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 8. XII. 05. Ektomie. Drain. Blase stark dilatiert, mit Steinen prall gefüllt. In lockeren Verwachsungen um den Blasenhals — ausserhalb desselben — mehrere kleine Steinchen. In der Gallenblase 3 grosse, 140 kleine Steine. Galle schleimig, steril. Heilung in 38 Tagen. Präp. Nr. 908.

92. L., Bertha, 25 J. Seit 3 Jahren — im Anschluss an den II. Partus — Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Kein Icterus. — 5. I. 06. Ektomie. Drain. Blase dünnwandig, mit Steinen gefüllt. 6 kirschgrosse, 104 kleinere facettierte Steine. Galle schleimig, steril. Heilung in 44 Tagen. Präp. Nr. 924.

93. J., Karl, 45 J. Seit 1/4 Jahre Koliken (6—8 Anfälle) mit schwerem Icterus. Nach dem letzten Anfall Steine im Stuhl. — Icterus. — 9. I. 06. Ektomie. Hepaticusdrainage. Tampon. Gallenblase klein, geschrumpft, in Verwachsungen mit Pylorus und Colon eingebettet, mit 65 Steinen erfüllt. Im Choledochus 1 haselnussgrosser Stein. Bac. coli. Gestorben nach 16 Tagen. Sektion: Peritonitis chronic. fibrosa circumscripta. Abscessus subphrenicus amplus lateris dextr. Endocarditis chronic. fibrosa et recens ulcerosa valvulae mitralis. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva et recens fibrinosa sinistr. Induratio cyanotica pulmonum. Hydrothorax dexter. Präp. Nr. 926.

94. L., Emilie, 46 J. Seit 4—6 Jahren Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Kein Icterus. — 10. I. 16. Ektomie. Drain. Kleine, stark gefüllte papierdünne Gallenblase. Keine Steine. Galle steril. Heilung in 44 Tagen. 3 Wochen nach der Entlassung Nephropexie. Präp. Nr. 930.

95. Fr., Luise, 57 J. Seit 5 Jahren Koliken, zuletzt mit Icterus. — Icterus. — 11. I. 06. Ektomie. Drain. Blase wenig vergrössert, mit 200 Steinen prall gefüllt. Gallenwege frei. Galle steril. Heilung in 28 Tagen. — Nachuntersuchung nach 1 J.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 931.

96. v. H., 63 J. Seit 1 Jahre Koliken mit Icterus. — Kein Icterus. — 9. II. 06. Ektomie. Drain. Blase lang und dünnwandig, mässig gefüllt. Steine nicht zu fühlen. Galle klar, steril. Heilung in 43 Tagen. Präp. Nr. 966.

97. Sch., Marie, 46 J. Seit 10 Jahren Koliken, zuletzt mit Icterus. — Kein Icterus. — 1. III. 06. Ektomie. Drain. Gallenblase stark geschrumpft, starrwandig. Keine Steine. Galle klar. Heilung in 30 Tagen. Präp. Nr. 980.

98. Kr., Friedrich, 73 J. Seit 4 Monaten Geschwulst im Leib bemerkt, die langsam grösser geworden ist. Keine besonderen Beschwerden. — Kein Icterus. — 25. IV. 06. Incision. Tampon. Rechts und unterhalb des Nabels eine hühnereigrosse Geschwulst, die mit den Bauchdecken verschieblich ist und mit keinem Organe innerhalb der Bauchhöhle in nachweisbarem Zusammenhang steht. Bei der Operation erweist sich die Geschwulst als eine in den Bauchdecken gelegene Abscesshöhle, in der einige kleine Gallensteine liegen. Ein Zusammenhang mit der Gallenblase ist auch jetzt nicht nachweisbar. Heilung; mit Fistel auf Wunsch entlassen in 8 Tagen — Nachuntersuchung nach 1 J.: Fistel besteht noch. In der Zwischenzeit haben sich durch sie 18 etwa erbsengrosse Gallensteinchen entleert. Bei Witterungswechsel öfter Schmerzen im Leib. Kein Bauchbruch. Nicht wieder operiert.

99. R., Hugo, 33 J. Seit 15 Jahren leichte Koliken, zuletzt sehr häufig und mit Icterus. — Kein Icterus. — 26. IV. 06. Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase in Verwachsungen zwischen Colon, Pylorus, Netz und Leber eingebettet. Beim Lösen derselben kommt etwas Eiter, in dem ausserhalb der Blase einige Steinchen liegen. Blase selbst klein, mit Steinen gefüllt. 39 Steine. Inhalt Eiter. Heilung; mit markstückgrosser granulierender Wunde auf Wunsch entlassen in 30 Tagen. — Nachuntersuchung nach 1 J.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch.

100. H., Luise, 32 J. Seit 6 Jahren Koliken mit Icterus. — Icterus. — 2. V. 06. Ektomie. Blase faustgross, prall gefüllt, dickwandig. Gallengänge frei. Inhalt: Eiter und 22 Steine. Heilung in 30 Tagen. — Nachuntersuchung nach 1 J.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1069.

101. St., Emilie, 55 J. Vor 15 Jahren eine auf warme Umschläge bald wieder verschwundene Geschwulst unter dem r. Rippenbogen. Vor

4 Tagen schwerer Kolikanfall. Wird als Ileus zur Operation geschickt. — Icterus. — 26. V. 06. Ektomie. Tampon. Gallenblase sehr lang und dickwandig, mit der Leberunterfläche fest adhärent. D. cysticus stark erweitert. Darin 1 maulbeerf. Stein. Heilung; mit linsengrosser granulierender Wunde entlassen in 38 Tagen. — Nachuntersuchung nach 1 J.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1029.

102. B., Max, 21 J. Seit 2 Jahren häufige Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 27. VI. 06. Ektomie Drain. Blase stark vergrössert, mit Steinen prall gefüllt, nicht verwachsen. 12 Steine. Galle steril. Heilung in 45 Tagen. 16. VII. Während des Krankenhausaufenthaltes heftige Nierenkolik mit Abgang von Konkrementen. Röntgenuntersuchung negativ. Präp. Nr. 1055.

103. K., Thekla, 53 J. Vor 7 Wochen Kolikanfall ohne Icterus. Vor 3 Wochen hühnereigrosse Geschwulst r. unter dem Rippenbogen bemerkt. — Kein Icterus. — 30. VI. 06. Ektomie. Drain. Leber (r. Lappen) sehr vergrössert. Gallenblase mit Colon, Dünndarm und Bauchwand adhärent. In den Adhäsionen kleiner Abscess. 1 Stein. In der Gallenblase Eiter. Heilung in 38 Tagen. — Nachuntersuchung nach 10 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1053.

104. Gw., Martha, 32 J. Seit 1 Jahre Koliken mit starkem Icterus. — Icterus. — 9. VII. 06. Ektomie. Drain. Gallenblase in Verwachsungen zwischen Colon und Magen eingebettet, dickwandig, kleinapfelgross. 22 Steine. Galle schleimig-eitrig, steril. Heilung in 56 Tagen. — Nachuntersuchung nach 10 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1061.

105. K., Anna, 36 J. Vor 11 Jahren — im Anschluss an das erste Wochenbett — ersten Kolikanfall; den zweiten vor 4 Jahren, seitdem im ganzen 10 Anfälle ohne Icterus. — Kein Icterus. — 13. VII. 06. Ektomie. Drain. Blase vergrössert, von cylindrischer Gestalt, mit der Leberunterfläche fest verwachsen, mit Steinen und Eiter gefüllt. Letzter Anfall seit gestern. Inhalt: Eiter und 30 Steine. Heilung, mit kleiner granulierender Wunde auf Wunsch entl. in 41 Tagen. — Nachuntersuchung nach 10 Mon.: Angeblich in der ersten Zeit p. o. mehrfach Koliken, jetzt „durch homöopathische Behandlung geheilt“. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1063.

106. L., Pauline, 64 J. In letzter Zeit abgemagert. Vor 2 Tagen heftiger Kolikanfall mit Erbrechen — ohne Icterus. — Kein Icterus. — 20. VIII. 06. Ektomie. Tampon. R. Leberlappen sehr vergrössert. Ausgedehnte Netzadhäsionen. Blase selbst stark gespannt, an der Kuppe eine thalergrosse, gangränöse Partie. Keine Steine. Inhalt Eiter, steril. Heilung in 29 Tagen. Präp. Nr. 1094.

107. Br., Alma, 42 J. Seit 2 Jahren Koliken, die ersten mit Schüttelfrost und Erbrechen; kein Icterus. Einige Tage vor der Operation

1 Gallenstein im Stuhl gefunden. — Kein Icterus. — 27. VIII. 05. Ektomie. Tampon. Gallenblase klein, schlaff und leer. Subseröse Auslösung (n. Witzel). Keine Steine. Galle klar. Pankreastumor? Heilung in 58 Tagen. — Nachuntersuchung nach 9 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1099.

108. K., Auguste, 40 J. Seit 1 Jahr heftige Koliken mit Icterus, Erbrechen, öfters Fieber. Viel bettlägerig. — Icterus stark. — Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase sehr geschrumpft, dickwandig, brüchig. Inhalt: Eiter und zahlreiche kleine Steine. Gallenwege frei. Gestorben nach 60 Tagen. — Sektionsbefund: Cholecystitis purulenta. Pericholangitis purulenta; Abscessus hepatis multiplices. Thrombosis venae portae et ramor. Icterus et infiltratio adiposa hepatis.

109. L., Friedrich, 51 J. Vor 5 Monaten mit zunehmendem Icterus erkrankt. Danach mehrere heftige Koliken; sehr heftiges Hautjucken. — In letzter Zeit sehr abgemagert. — Icterus gravis. — 4. IX. 06. Ektomie. Choledochotomie — Hepaticusdrainage. Tampon. Gallenblase in ausgedehnte Verwachsungen mit Netz und Colon eingebettet. Steine durchzufühlen. Im Choledochus ebenfalls mehrere Steine. 15 Steine (3 im D. Choledochus. Galle klar. Gestorben nach 5 Tagen. Peritonitis. Präp. Nr. 1103.

110. N., Emma, 28 J. Seit 5 Jahren — im Anschluss an das erste Wochenbett — Koliken, in letzter Zeit sehr oft. Niemals Icterus. — Kein Icterus. — 15. IX. 06. Ektomie. Drain. Gallenblase stark gespannt und vergrössert. Inhalt: 112 Steine und Eiter, steril. Heilung in 42 Tagen. — Nachuntersuchung nach 7 Mon.: Ab und zu Schmerzen in der Narbe; sonst ganz gesund. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1115.

111. Schl., Juliane, 31 J. Vor 6 Wochen ein heftiger Kolikanfall ohne Icterus; seitdem zunehmende Mattigkeit. — Kein Icterus. — 17. IX. 06. Ektomie. Drain. Blase sehr gross und prall gefüllt. Am Blasenhals ein Recessus mit 1 Stein. Inhalt der Blase: Schleim und 164 Steine. Heilung in 32 Tagen. — Nachuntersuchung nach 7 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1118.

112. H., Ida, 36 J. Vor 3 Jahren Kolikanfall mit langdauerndem Icterus; seitdem mehrere leichte Koliken. — Icterus gravis. — 8. XI. 06. Einzeitige Cystostomie. Drain. Blase klein, geschrumpft, prall gefüllt. Abscess neben der Gallenblase. — Incision, Drain. Zahlreiche Steine, 1 Stein im Choledochus. Inhalt Eiter, steril. Gestorben nach 3 Tagen. Sektionsbefund: Cholelithiasis. Occlusio ductus choledochi cholelit. effecta. Dilatatio d. choled. et duct. bilif. hepatis. Icterus hepatis et universal. Atrophia vesicae falleae. Cholecystostomia propter Empyema. Contenta sanguinolenta vesicae et cavi abdominalis et ventriculi.

113. K., Louis, 51 J. Seit $2^1/_2$ Jahren Koliken ohne Icterus. Letzter Anfall vor 6 Wochen, seitdem dauernd Icterus. Schlechtes Allgemeinbe-

finden. — Icterus. — 9. XI. 06. Ektomie. Choledochotomie. Blase enorm geschrumpft, appendixähnlich, allseitig in Verwachsungen eingebettet. Im Choledochus 1 Stein zu fühlen. Galle steril. Heilung in 30 Tagen. Präp. Nr. 1152.

114. B., Adolf, 39 J. Seit 4 Jahren Koliken ohne Icterus; einmal Abgang von Steinen im Stuhl beobachtet. — Kein Icterus. — 10. XI. 06. Ektomie. Tampon. Gallenblase nicht vergrössert, mit Steinen prall gefüllt. 700 Steine. Galle steril. Heilung; mit granulierender Wunde auf Wunsch entl. in 41 Tagen. Präp. Nr. 1155.

115. H., Ida, 33 J. Seit 6 Jahren etwa 50 Koliken ohne Icterus. — Kein Icterus. — 29. I. 07. Ektomie. Tampon. Blase sehr dilatiert und dünnwandig, zahllose Steinchen durchzufühlen. 312 Steine. Galle steril. Heilung in 38 Tagen. — Nachuntersuchung nach 3 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1213.

116. H., Berta, 27 J. Seit 1 Jahre Koliken mit Icterus und Abgang von Steinen. — Icterus. — 12. II. 07. Cholecystotomie. Gallenblase klein, nicht verwachsen, prall gefüllt. Keine Steine. Galle steril. Heilung in 28 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Nephropexie.

117. K., Pauline, 40 J. Seit 15 Jahren Koliken mit Icterus. Letzter Anfall vor 3 Wochen. — Kein Icterus. — 20. II. 07. Ektomie. Drain. Blase klein, S-förmig gekrümmt, mit Steinen prall gefüllt. 35 Steine. Bac. coli. Heilung; mit granulierender Wunde auf Wunsch entl. in 35 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1223.

118. M., Anette, 48 J. Seit 20 Jahren Koliken mit Icterus, in letzter Zeit sehr oft. — Icterus. — 23. II. 07. Ektomie. Drain. Schnürleber. Gallenblase nicht dilatiert, Steine durchzufühlen. 15 Steine. Galle schleimig, steril. Heilung in 32 Tagen. — Nachuntersuchung nach 2 Mon.: Gesund und beschwerdefrei. Kein Bauchbruch. Präp. Nr. 1227.

119. M., Emma, 39 J. Seit mehreren Jahren „Magenbeschwerden". Vor 2 Monaten Koliken mit Icterus; in letzter Zeit abgemagert. — Icterus gravis. — 11. II. 07. Einzeitige Cystostomie. Drain. Choledochotomie (transduodenal). Naht. Blase klein, geschrumpft, derb, Eiter enthaltend. Eiter steril. 1 Stein im D. choledochus vor der Papille. Heilung; mit kleiner Granulationsfläche entl. in 43 Tagen.

120. G., Alwine, 64 J. Vor ½ Jahr akut erkrankt mit Schmerzen in der „Lebergegend" und heftigem Erbrechen, das bis heute anhielt; seit längerer Zeit Geschwulst r. unter dem Rippenbogen. — Kein Icterus. — 11. III. 07. Incision. Drain. Kleinkindskopfgrosse Gallencyste durch Perforation der Gallenblase entstanden. Keine Steine. Galle steril. Gestorben nach 29 Tagen. — Sektionsbefund: Pericholecystitis chronica

fibros. adhaesiva. Perforatio vesicae felleae. Peritonitis chronica adhaes. circumscripta. Laparotomia sanata et fistula vesicae felleae. Oedema pulmon. dextri lobi inf. Oedema cerebri.

121. Schr., Karl, 51 J. Seit 5 Jahren Koliken, z. T. mit Icterus, Erbrechen und Fieber. — Icterus. — 30. IV. Ektomie. Drain. Leber (r. Lappen) vergrössert. Blase lang, dünnwandig, prall gespannt, wenig adhärent an der Leber. 2 Steine im Cysticus. Galle steril. Heilung in 34 Tagen. Präp. Nr. 1264.

122. J., Johannes, 38 J. Seit 2 Jahren Koliken mit Icterus. Vor 1 Jahre Karlsbader Kur. In letzter Zeit gehäufte Anfälle mit Icterus. — Kein Icterus. — 5. VI. 07. Ektomie. Drain. Blase klein, derb, nicht verwachsen, mässig gefüllt. Keine Steine. Galle steril. Heilung in 30 Tagen. Präp. Nr. 1289.

123. M., Elisabeth, 23 J. Seit 4 Jahren typische Koliken, in letzter Zeit sehr gehäuft, niemals Icterus. Sonst immer gesund. — Kein Icterus. — 24. VI. 07. Ektomie. Drain. Gallenblase lang, dünnwandig, mässig gefüllt. Steine durchzufühlen, auch im Cysticus. 7 Steine. Galle steril. Heilung in 26 Tagen. Präp. Nr. 1304.

124. Sch., Bertha, 53 J. Seit 3 Jahren chronischer Icterus, in den letzten 8 Tagen 2 mal Schüttelfrost. — Icterus stark. — 25. VI. 07. Cystotomie. Naht. Choledochotomie. Drainage. Gallenblase klein, allseitig verwachsen. Keine Steine in der Blase. Im Choledochus ein nussgrosser Stein, 1 kirschkerngrosser im Hepaticus. Gestorben nach 3 Tagen. Sektionsbefund: Cholecystitis et Pericholecystitis. Cholangitis et Pericholangitis. Abscessus multiplices hepatis. Peritonitis diffusa recens fibrino-purulenta. Thrombosis rami venae hepatic. Infarctus et abscessus embolici multiplices pulmon. utriusque. Pleuritis fibrino-purulenta. Intumescentia lienis.

125. R., Emil, 49 J. Vor 8 Wochen angeblich Blinddarmentzündung. Längere Zeit bettlägerig. Vor 14 Tagen Icterus und Schmerzanfall. — Icterus gering. — 30. VII. 07. Laparotomie. Leberrand fühlbar, hart. Allseitig verwachsenes grosses Carcinom der Gallenblase. Ein Knoten in der Leber. Ungeheilt entl. in 18 Tagen.

126. M., Ernst, 53 J. Vor 4 Wochen starker Kolikanfall mit Icterus und Erbrechen, seitdem mehrere Koliken und Icterus. — Icterus. — 5. VIII. 07. Ektomie. Drain. Gallenblase vergrössert, prall gefüllt, mit der Leberunterfläche fest verwachsen. 35 Steine. Galle trüb, schleimig, Ba. coli. Heilung in 34 Tagen. Präp. Nr. 1330.

127. N., Emilie, 34 J. Seit $^1/_2$ Jahre Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Icterus. — 23. VIII. 07. Ektomie. Drain. Tampon. Gallenblase gross, prall gefüllt. Im Cysticus ein kirschkerngrosser Maulbeerstein, im Fundus ein mandelgrosser Stein. Galle schleimig, steril. Heilung in 32 Tagen Präp. Nr. 1342.

128. B., Hugo, 48 J. Seit 1 Jahre einzelne, langdauernde Schmerzanfälle in der Lebergegend mit Schwellung der Leber. Kein Icterus. Kein Fieber. — Kein Icterus. — 29. VIII. 07. Einzeitige Cystostomie. Drain. Gallenblase klein, geschrumpft, dickwandig, höckrig. Die höckrige Form ist bedingt durch 4 etwa kirschkerngrosse Maulbeersteine. Galle klar, steril. Heilung in 46 Tagen.

Vorstehende Krankengeschichten verzeichnen 128 Kranke mit 144 Operationen und einer Gesamtmortalität von 15,6 %. Von diesen 128 Kranken waren 101 Frauen und 27 Männer, d. h. das weibliche Geschlecht war mehr als $3^1/_2$mal so oft beteiligt als das männliche. Dieses Verhältnis der Geschlechter ist immer ziemlich das gleiche gewesen, es ist

nach Langenbuch = 5:1
„ Kehr = 5:2
„ Goldammer = 3:1
„ dieser Statistik = 3,7:1

Eine ganz ungewöhnliche Ausnahme davon macht die Statistik v. Bardeleben's[1]), der auf 286 Operierte nur 6 Männer zählt.

Seitdem wir wissen, dass in der Aetiologie der Cholelithiasis die Stauung der Galle die Hauptrolle spielt, erklärt sich ja das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, seine besondere Disposition zu dieser Erkrankung, sehr leicht. Die Möglichkeiten für das Zustandekommen der Stauung sind eben hier viel zahlreicher als beim männlichen Geschlecht (mehr sitzende Lebensweise, schnürende Kleidung, Korsett). Von besonderer Bedeutung ist dabei die Schwangerschaft. Die intraabdominellen Veränderungen während und nach den Graviditäten, die trägere Darmperistaltik, verminderte Zwerchfellatmung, zurückbleibende Enteroptose sind zur Gallenstauung ausserordentlich disponierende Momente. So kommt es, dass von den an Cholelithiasis erkrankten Frauen die meisten geboren haben, und zwar vielfach. Diese lange bekannte Thatsache wird auch durch unsere Erfahrung bestätigt, indem von 60 Frauen, deren Anamnese soweit vollständig ist, dass sie hinsichtlich der überstandenen Schwangerschaften und Geburten Auskunft giebt, 70% mehr als 3mal geboren hatten, und zwar

1) v. Bardeleben, A., Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie. G. Fischer, Jena. 1906.

0 mal 1 Frau	5 mal 9 Frauen	9 mal 1 Frau
1 „ 5 Frauen	6 „ 5 „	10 „ 3 Frauen
2 „ 6 „	7 „ 8 „	11 „ 4 „
3 „ 7 „	8 „ 6 „	14 „ 2 „
4 „ 3 „		

Von diesen 60 führten 14 (!) die Entstehung ihres Leidens auf die Zeit der Schwangerschaft bezw. des Puerperiums zurück.

Eine Uebersicht über Alter und Geschlecht, absolute und relative Häufigkeit der Cholelithiasis nach unserem Material giebt folgende Tabelle:

Alter in Jahren	Frauen	Männer	Sa.	Proc.	Promille nach Decennien	Prom. der Lebenden jeder Altersklasse [1])
21—30	21	3	24	18,7	187	117,2
31—40	34	10	44	34,3	343	310,1
41—50	17	6	23	17,9	179	173,7
51—60	20	6	26	20,3	203	240.8
61—70	8	—	8	6,2	62	120.0
71—81	1	2	3	2,3	23	90,9

In der zum Vergleich heranzuziehenden Statistik Goldammer's ist am stärksten beteiligt das 4. und 5. Decennium, eine dem Alter entsprechende progressive Zunahme der Krankheit findet sich auch dort nicht ausgesprochen. Die in Uebereinstimmung mit G.'s Statistik starke Beteiligung des 4. Decenniums mag — wenigstens bei den Frauen — ihren Grund darin haben, dass zu dieser Zeit etwa der Organismus am häufigsten Graviditäten und deren Schädigungen ausgesetzt ist.

Auf weitere, für die Entstehung der Cholelithiasis disponierende Momente wie Heredität, sitzende Lebensweise bei geistiger Anstrengung und besondere Diathesen, Ernährungsanomalien etc. einzugehen, versage ich mir. Es sind das alles unbewiesene und unwahrscheinliche Hypothesen.

Eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Cholelithiasis wird neuerdings dem Trauma beigemessen — praktisch wichtig ist diese Auffassung mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung —, indem nach Ansicht zahlreicher Autoren auch in einer

1) In der letzten Rubrik dieser Tabelle ist die relative Häufigkeit der Erkrankungen berechnet unter Zugrundelegung der Zusammenstellung der Bevölkerungszahl nach den Altersklassen. Sie giebt einen brauchbareren Wert als die absolute Häufigkeit, wenn man berücksichtigt, dass die Zahl der im gleichen Alter Lebenden in den verschiedenen Altersklassen verschieden ist, da die Zahl der Gleichaltrigen stetig abnimmt.

gesunden Gallenblase ein Trauma eine Entzündung hervorrufen kann, die zur Cholecystitis führt. Riedel sieht einen Grund für das Zustandekommen der traumatischen Cholecystitis u. a. in kleinen Blutungen aus den Granulationen vorhandener Decubitalgeschwüre, und es ist ja auch viel wahrscheinlicher, dass eine im Latenzstadium verharrende Cholelithiasis bezw. Cholecystitis durch ein die Leber und Gallenblasengegend treffendes Trauma in das akute übergeführt werde, als dass in einer wirklich gesunden Gallenblase durch eine äussere Gewalteinwirkung eine Entzündung entstehe.

Auch die Kranken selbst nehmen im Allgemeinen eine solche Möglichkeit nicht an. Unter 191 Patienten Goldammer's war 8mal ein vorausgegangenes Trauma sichergestellt, aber nur ein einziger, ein „Unfallkranker", führte sein Leiden auf die erlittene Verletzung und auf den Unfall zurück. Unter unseren 128 Kranken giebt ebenfalls nur ein einziger an, ein Trauma erlitten zu haben, mit dem er sein Gallensteinleiden in Zusammenhang bringen zu können meint. Es handelt sich um eine 28jähr. Näherin (Fall 8), die mit 12 Jahren einen heftigen Stoss gegen die rechte Bauchseite bekommen hatte. Mit 16 Jahren — also 4 Jahre nach dem Trauma — traten zum ersten Mal Koliken auf, die sich in den folgenden Jahren häufig wiederholten und schliesslich zur operativen Entfernung der Steine durch Cholecystostomie führten. Die Länge der Zwischenzeit zwischen Trauma und erstem Kolikanfall spricht in unserem Falle wohl gegen die ätiologische Bedeutung des Unfalls. In Goldammer's Fall entwickelten sich die Erscheinungen des chronischen lithogenen Choledochusverschlusses im unmittelbaren Anschluss an das Trauma (dauernde Schmerzen von wechselnder Intensität und zunehmender Icterus), was wohl auch als notwendig gefordert werden muss, wenn man Trauma und Krankheitserscheinungen in ursächlichen Zusammenhang bringen will.

Auf den Vorgang der Steinbildung selbst will ich hier nicht näher eingehen. Neuere Untersuchungen [1]) machen es wahrscheinlich, dass nicht immer eine Entzündung der Schleimhaut dazu notwendig ist, wie das Naunyn annimmt. Es wäre dann vielleicht für die zahlreichen Fälle eine Erklärung gefunden, bei denen erst auf dem Sektionstische die Cholelithiasis als zufälliger Befund erhoben wird, die zu Lebzeiten völlig symptomlos verlaufen ist (z. B. auch die Steinbildung im höheren Alter).

1) Lichtwitz, L., Experimentelle Untersuchungen über die Bildung von Niederschlägen in der Galle. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1907.

In der Mehrzahl der wegen starker Beschwerden zur chirurgischen Behandlung kommenden Kranken zeigt nun freilich die Gallenblasenwand und besonders die Schleimhaut mehr oder minder ausgedehnte, teils frischere, teils ältere entzündliche Veränderungen. Es besteht oder bestand hier also eine Entzündung, deren Entstehung zumal bei der Anwesenheit von Steinen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten zulässt: sie kann das primäre (als „steinbildender Schleimhautkatarrh" Naunyn's) und die Ursache der Steinbildung gewesen sein, oder sie kann durch die Steinbildung hervorgerufen und ihre Folge sein („Perixenitis", Riedel). Bekanntlich ist die Ansicht Naunyn's bis heut die massgebende geblieben: Die Steine sind die Folge einer bakteriellen Entzündung der Schleimhaut bei gleichzeitiger Stauung der Galle. Zahlreiche Untersuchungen und Experimente (Naunyn, Ehret und Stolz, Mignot und Miyake) (cf. dazu die neuesten Untersuchungen von Bacmeister weiter unten S. 561) haben bisher der Naunyn'schen Theorie weite Verbreitung verschafft und die Ueberzeugung gefestigt, dass die Gallensteinbildung an die Mitwirkung von Mikroorganismen gebunden ist. Diese Annahme erschien um so berechtigter, als es nachgewiesen ist, dass sich gewisse specifische Mikroorganismen noch Jahre lang nach Erlöschen der Krankheit in der Gallenblase virulent erhalten können und für den Typhusbacillus z. B. die Galle geradezu ein idealer Nährboden für seine Weiterentwicklung ist. So teilt Droba[1]) eine Beobachtung mit, wo Typhusbacillen noch 17 Jahre lang nach dem Ueberstehen der Krankheit sowohl in dem Gallenblaseninhalt in Reinkultur, wie auch als Kern der vorhandenen 3 Steine festgestellt wurden. Auf Grund solcher Beobachtungen ist man nun eifrig bemüht, bei Cholelithiasis durch bakteriologische Untersuchungen des Gallenblaseninhalts einen ursächlichen bakteriellen Zusammenhang mit anamnestisch voraufgegangenen Krankheiten, insbesondere Infektionskrankheiten nachzuweisen. Eine grosse, vielleicht übertriebene Bedeutung hat man hierbei den intestinalen Infektionskrankheiten, insbesondere dem Typhus, beigelegt, wohl in der Vorstellung, dass die Infektion auf ascendierende Weise durch den Ductus choledochus erfolge. Sehr wahrscheinlich ist diese Annahme nur für das Bact. coli richtig. Neuere Untersuchungen [Chiari, Förster und Kayser, Dörr[2])] haben nämlich festgestellt, dass die Typhusbacillen auf dem Wege

1) Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 46. Cit. bei Goldammer.
2) Cit. bei Pies, Arch. f. Hygiene. Bd. 62.

der Blutbahn in die menschliche Galle gelangen, und für Staphylo- und Streptokokken gilt wohl dieser hämatogene Infektionsmodus erst recht. —

Von unseren Patienten machten 48 genauere Angaben über meist längere Zeit vor Auftreten der Cholelithiasis zurückliegende Krankheiten, insbesondere Infektionskrankheiten im weiteren Sinne. Danach hatten überstanden

Masern	10	Influenza	2
Scharlach	7	Rheumatismus	5
Diphtherie	6	Enteritis	3
Pneumonie	4	Perityphlitis	2
Phthisis pulmon.	1	Typhus abdom.	8

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen des Gallenblaseninhalts sind in den verschiedenen Berichten auffallend verschieden. Ich ziehe hier zum Vergleich die Hamburger Statistik heran. In 28 bakteriologisch untersuchten Gallenblasen fand sich dort

Bact. coli comm.	12 mal
Streptoc. pyog.	4 „
Staphyloc. pyog. aur.	2 „
Pneumoc. lanceolat.	1 „
Bac. paratyphi	1 „
Bac. mucosus	1 „

„In 7 Fällen (25 %) erwies sich der Gallenblaseninhalt als steril und zwar 3 mal bei chronischem Choledochusverschluss, je 1 mal bei chronischer recidivierender Cholecystitis, Hydrops, chronischem Empyem und Ruptur der im Uebrigen gesunden Gallenwege."

Demgegenüber wurden bei uns 58 Fälle bakteriologisch untersucht und der Gallenblaseninhalt in 44 Fällen — d. i. in 75 % ! — steril gefunden.

In den übrigen 14 Fällen wurde nachgewiesen

Bact. coli comm.	10 mal
Staphyloc. pyog. aur.	3 „
Streptoc. pyog.	1 „

Im Einzelnen verteilen sich diese Befunde auf den verschiedenartigen Gallenblaseninhalt folgendermassen:

Inhalt	Gesamtzahl	steril	Bact. coli	Staphyloc.	Streptoc.
Galle	42	34	6	1	—
Schleim	6	5	1	—	—
Eiter	10	5	3	2	1

Es zeigen auch unsere Untersuchungsresultate, dass das Aussehen des Gallenblaseninhalts niemals einen sicheren Schluss auf die Infektiosität oder Sterilität desselben erlaubt, und — darin stimme ich mit Goldammer überein — dass wir im Gegensatz zu der früheren Annahme Langenbuch's, Naunyn's, Kehr's nicht berechtigt sind, die Galle eo ipso als inficiert und infektiös anzusehen. Die hohe Procentzahl (75%) der von uns steril befundenen Flüssigkeiten ist sehr bemerkenswert, und ebenso interessant ist es, dass in keinem der 8 Fälle, wo Typhus sicher überstanden war, Typhusbacillen in dem Gallenblaseninhalt nachweisbar waren.

Der Typhus lag in den einzelnen Fällen 4 bis 22 Jahre zurück.

Die grosse Verschiedenheit des bakteriologischen Befundes, die sehr häufige Sterilität des Gallenblaseninhalts spricht jedenfalls nicht für die bakterielle Aetiologie der Cholelithiasis im Allgemeinen und würde eher die Auffassung Riedels stützen, der bekanntlich die Entzündung der Blasenschleimhaut nicht als infektiöse, sondern durch den Fremdkörper (Steine) bedingte (Perixenitis) ansieht. Nun ist aber ganz neuerdings auf Grund ausgedehnter bakteriologischer Untersuchungen von Pies[1]) die Beobachtung gemacht worden, dass die verschiedene Zusammensetzung der Galle auf die Lebensdauer der Bakterien verschieden wirke, ein negativer bakteriologischer Befund spricht also nicht gegen das frühere Vorhandensein bezw. -gewesensein von Mikroorganismen. Damit verliert freilich die Riedel'sche Theorie eine wertvolle Stütze!

Ich will auf diese schon mehr rein bakteriologischen Fragen hier nicht weiter eingehen, insbesondere nicht auf die noch ungeklärte Frage, wie die Mikroorganismen auf die Galle verändernd wirken (Acidificierung; Italia-Ebstein) und auf die darauf basierten Steinbildungstheorien. Nur kurz berühren muss ich noch die Frage, welche Bedeutung die öfter vorhandenen Bakterieneinschlüsse in Steinen für die Entstehung derselben beanspruchen dürfen. Während besonders französische Forscher (Dufour, Fournier, Gilbert u. A.) auf Grund experimenteller und mikroskopischer Arbeiten die Entstehung der Gallensteine auf den Einfluss von Bakterien zurückzuführen versuchten, und auch von anderer Seite den Bakterien eine auslösende oder mitwirkende Rolle dabei zugewiesen wurde, haben die neuesten Untersuchungen von Bacmeister[2]) aus

1) Arch. f. Hygiene. Bd. 62. 1907.

2) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.

dem Freiburger patholog. Institut gezeigt, dass in alle Arten von Steinen Bakterien sekundär einwandern können und dass gerade in Fällen von Cholelithiasis, die klinisch jüngeren Datums waren, keine Mikroorganismen in den Steinen nachweisbar waren, dass man also auf Grund dieser Thatsache „das Vorkommen von Bacillen im Centrum der Steine allein nicht zur Stütze der bacillären Genese der Steine heranziehen darf". Die Rolle, die sie bei der Steinbildung selbst spielen, dürfte demnach wohl mehr eine passive sein und viel geringer, als man vielfach annimmt.

Ich werde auf die vorstehenden Bemerkungen über die bakterielle Aetiologie der Cholelithiasis später noch einmal kurz zurückkommen müssen.

Symptomatologie: Die Anwesenheit von Steinen in der Gallenblase macht in den allermeisten Fällen bekanntlich keinerlei Erscheinungen und kommt dem Träger garnicht zum Bewusstsein, nämlich solange nicht, als der Ductus cysticus offen bleibt und die Galle ungehindert zu- und abfliessen kann. Erst wenn es durch mechanische oder entzündliche Ursachen (Abknickung, Steine, Schleimhautschwellung) zur Verlegung des Ganges und damit zur Stauung des Inhalts kommt, treten subjektive und objektive Symptome auf, die den Steinträger zum Gallensteinkranken machen: bald unbestimmtes Druck- und Schmerzgefühl in der Leber- und Magengegend, „Magenschmerzen", dyspeptische Beschwerden, bald die ganz charakteristischen „Koliken", nach dem Rücken, Schulter und rechten Arm ausstrahlende Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen etc. Objektiv werden Druckempfindlichkeit und Tumorbildung in der Gallenblasengegend (bei Stauung und Dehnung einer virginellen Blase), evt. Lebervergrösserung, Icterus die allgemein nachweisbaren Symptome sein. Wird der gestaute Gallenblaseninhalt inficiert oder erfolgt eine akute infektiöse Entzündung der Schleimhaut, so können weiterhin Fieber und peritoneale Reizerscheinungen nachweisbar sein. Der Schwere der Infektion wird dann auch die Störung des Allgemeinbefindens entsprechen.

Solange die Steine die Gallenblase nicht verlassen, die Entzündung auf diese beschränkt und der Ductus choledochus passierbar bleibt, handelt es sich um ein lokales Leiden, das durch eine grosse Neigung zur spontanen Heilung im klinischen Sinne (Latenz im anatomischen Sinn) als relativ gutartig charakterisiert ist, das aber durch die Möglichkeit wiederkehrender Recidive mit unbe-

rechenbaren Folgen (Perforation) eine ständige Gefahr für seinen Besitzer bedeutet.

Aus dem relativ gutartigen, lokalen wird ein schweres allgemeines Leiden, wenn der Ductus choledochus durch Steine verlegt wird, bemerkbar durch das Auftreten von Icterus („lithogener" I.), der bei längerem Bestehen das Lebergewebe (Cirrhose) und die Wandungen der Gefässe (Blutungen bei Cholämie) hochgradig schädigt. Natürlich kann der Verschluss des Choledochus auch bedingt werden durch (fortgeleitete) entzündliche Schleimhautschwellung („entzündlicher" I. Riedel's) oder durch narbige Stenosen als Folgen abgelaufener Entzündungen, ferner durch Geschwülste und auch durch Druck benachbarter Organe (Cysticussteine—Pankreastumoren). Damit ist dann auch die prognostische Bedeutung des Icterus eine andere.

Aus den kurz angeführten Möglichkeiten des Krankheitsverlaufes ergeben sich schon die pathologisch-anatomisch verschiedenen Formen der Cholelithiasis und die durch sie wieder bedingten Krankheitserscheinungen. Die Mannigfaltigkeit derselben und die Inkonstanz gerade der charakteristischen Symptome (Koliken, Icterus, Steinabgang) wird bei Besprechung der einzelnen Krankheitsformen deutlich werden. — Auf Grund der Erfahrungen der letzten 20 Jahre spielt bei der Cholelithiasis die Entzündung die Hauptrolle: die Art derselben, ihre Ausdehnung im Bereich der Blasenwand und ihre Folgezustände bedingen im Wesentlichen die Mannigfaltigkeit des klinischen Symptomenkomplexes; der Gallenstein selbst spielt neben der Entzündung nur mehr die Rolle einer Gelegenheitsursache, in deren Entfernung allein nicht mehr das Ziel unserer Behandlung gipfelt.

Unter Berücksichtigung dieser Erfahrungen und der Bedeutung der Entzündung entsprechend ist es schon um späterer Vergleiche willen zweckmässig, dem Vorgange Kehr's folgend, unser Material in gleicher Weise einzuteilen in

I. Akute Cholecystitis

II. Chronische Cholecystitis

a) chronisch recidivierende Cholecystitis

b) Hydrops der Gallenblase

c) Empyem der Gallenblase

III. Akuter und chronischer Choledochusverschluss

IV. Carcinom der Gallenwege.

Die akute Cholecystitis.

Als akute, schwere (auch „akute, infektiöse“) Cholecystitis pflegt man klinisch eine besondere Form der entzündlichen Gallenblasenerkrankung zu bezeichnen, die von Anbeginn der Erkrankung charakterisiert ist durch schwere Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfröste), den schnellen Eintritt peritonitischer Erscheinungen (Auftreibung des Leibes, Erbrechen), die Erfolglosigkeit interner Behandlung und den rapiden und fast immer ungünstigen Verlauf (Perforationsperitonitis). Man hat die akute schwere Cholecystitis sehr treffend in Parallele gesetzt zu den schweren Formen der akuten Appendicitis bezw. Perityphlitis, mit der sie häufig genug verwechselt wird. Seitdem die Frühoperation der Perityphlitis fast populär geworden ist, scheint auch, wie Riedel[1]) für sein Material kürzlich mitgeteilt hat, „mit dem stärkeren Zugang von Kranken mit allen möglichen entzündlichen Processen der Bauchhöhle“ auch die Zahl der Kranken, die mit akuter Cholecystitis zur Behandlung kommen, zuzunehmen.

Der Erfolg der chirurgischen Behandlung hängt hier in erster Linie von dem Zeitpunkt des Eingreifens ab; die Prognose verschlechtert sich genau wie bei der akuten schweren Perityphlitis mit der Dauer der Erkrankung.

Von unseren 10 Kranken — einschliesslich der 3 im Text S. 566 u. ff. aufgeführten Fälle — kamen innerhalb der ersten 48 Stunden nur 3 in unsere Behandlung, 2 nach 3, je 1 nach 8, 10 und 21 Tagen und 2 nach 14 Tagen seit Beginn der Erkrankung. Geheilt wurden im Ganzen 6: die 4, die innerhalb von 1—3 mal 24 Stunden hier aufgenommen und operiert werden konnten, ferner 1 Patientin, die am 10. Krankheitstage hierher kam. Bei dieser handelte es sich um den 2. Anfall — der erste war vor 4 Monaten aufgetreten — und es bestanden seitdem, wie sich bei der Operation zeigte, ausgedehnte pericholecystitische Verwachsungen, sodass bei der im akuten Anfall erfolgten Perforation der Gallenblase die Prognose von vornherein günstig war. Geheilt ist schliesslich noch eine 81 jährige Frau, bei der neben der akuten Cholecystitis ein Obturations-Ileus gefunden wurde.

Die verstorbenen 4 Patienten waren je 1 am 8. und 21. und 2 am 14. Tage nach der Erkrankung zu uns gebracht wor-

1) Riedel, Die Frühoperation der akuten, schweren Cholecystitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1908.

den, 3 davon mit ausgesprochener, allgemeiner Peritonitis nach Perforation der Gallenblase.

Die Erkrankung hatte bei allen 10 mit plötzlich einsetzenden, intensiven Leibschmerzen vorwiegend in der rechten Bauchseite, meist auch mit Fieber (zwischen 38 und 40,5), 2mal mit Schüttelfrost begonnen, war in 7 Fällen von starkem und andauerndem Erbrechen, und 6mal mit mehr oder minder hochgradigem Icterus begleitet, der in allen 6 Fällen ein entzündlicher war. Ein Tumor der Gallenblase war nur 3mal nachweisbar, 7mal nicht wegen der bestehenden peritonitischen Erscheinungen (Bauchdeckenspannung — Meteorismus); ebenso war die Leber, insbesondere der rechte Lappen, nur 3mal nachweisbar vergrössert. Je mehr die peritonitischen Erscheinungen in den Vordergrund treten, um so schwerer sind Gallenblasentumor und Lebervergrösserung nachweisbar, bei ausgesprochener, allgemeiner Peritonitis wird es überhaupt nicht mehr möglich sein, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Ob man in diesen Fällen mit diffuser Peritonitis die Perforation, die sehr schnell eintreten kann (36 Stunden nach Beginn der Erkrankung — Riedel (l. c. Fall 247 †), als Folge einer akuten schweren Cholecystitis ansehen darf, ist — ganz abgesehen vom Operationsbefunde — nur unter Berücksichtigung einer genauen Anamnese zu entscheiden möglich. Es wäre ja denkbar, dass auch eine chronische Cholecystitis bezw. Cholelithiasis allmählich zur Perforation eines Geschwürs oder eines Steines mit nachfolgender diffuser Peritonitis führen könnte; thatsächlich kommt das aber so gut wie garnicht vor, da sich bei chronischer Cholecystitis ausgedehnte Verwachsungen zu finden pflegen, in die hinein der Gallenblaseninhalt perforiert, und die eine diffuse Ausbreitung der ev. infektiösen Galle verhindern (vgl. dazu den Fall von Gallencyste durch Perforation bei chronischer Cholecystitis S. 580 und die Fälle von Steinperforation bei Empyem der Gallenblase S. 598 f. dieser Arbeit).

Unter Berücksichtigung dieser Erwägungen darf ich unsere Fälle von diffuser Peritonitis nach Perforation der Gallenblase (4) auf eine akute Cholecystitis zurückführen, um so mehr, als es sich bei fast allen Kranken, 3 von 4, um erstmalige Erkrankungen handelte, Koliken, Icterus und andere, auf Cholelithiasis hinweisende Symptome nie dagewesen sind.

1. Im Frühstadium, vor erfolgter Perforation, und zwar innerhalb der ersten 3 Tage nach Beginn der Erkrankung kamen von 10 Kranken (einschliesslich der im Text weiter unten mitge-

teilten späteren Fälle) 4 in unsere Behandlung. Alle 4 sind geheilt worden, 1 durch einzeitige Cystostomie, 3 durch Ektomie der Gallenblase. In allen Fällen bestanden bereits ausgesprochene peritoneale Erscheinungen, Auftreibung des Leibes und diffuse Druckempfindlichkeit; in dem erst kürzlich operierten Falle entleerten sich bei Eröffnung der Bauchhöhle ca. 4 Esslöffel mit Fibrinflocken vermischter seröser Flüssigkeit. Da dieser Fall im Ganzen sehr typisch für die akute Cholecystitis im Frühstadium und in die Tabellen nicht mit aufgenommen ist, lasse ich hier die zugehörige Krankengeschichte etwas ausführlicher folgen:

Alma S., 53 J., Näherin. Aufgen. 26. XI. 07. Entl. 24. XII. 07. (Präp. Nr. 1405.) 8. Partus, keine Aborte. Vor 15 Jahren einmal kurzdauernden Icterus, vor 4 Jahren leichte Appendicitis (nicht operiert), gleichzeitig Gelenkrheumatismus. Am 25. XI. 07 nachts gegen 3 Uhr ist sie plötzlich mit krampfartigen Leibschmerzen erwacht, die erst am Morgen auf ein vom Arzte verabfolgtes Pulver nachliessen, abends jedoch mit erneuter Heftigkeit einsetzten, sodass sie in der folgenden Nacht nicht schlafen konnte; dazu starke Kopfschmerzen — kein Erbrechen.

Befund: Sehr korpulente Frau mit blasser Hautfarbe, etwas frequenter und angestrengter Atmung, trockener, leicht bräunlich belegter Zunge. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 120, weich. Temp. 39,5. Abdomen ziemlich stark vorgetrieben, im Bereich der r. Bauchhälfte stark gespannt und druckempfindlich, am meisten am Mc Burney'schen Punkte. Genauere Palpation und Diagnose nicht möglich. Untersuchung per vaginam negativ.

Operation 26. XI. 07: In Chloroform-Aether-Narkose Pararektalschnitt wie zur Resectio process. vermiformis. Nach Durchtrennung des Peritoneum quillt etwas klares Serum aus der Bauchhöhle. Die eingeführten Finger stossen am oberen Ende der Wunde auf eine bewegliche, prall gespannte Resistenz, die sich als die enorm gefüllte, dunkelblaurote, dickwandige, bis an die Spina ilei a. s. reichende Gallenblase erweist. Beim Aufsuchen des Wurmfortsatzes quillt noch mehr mit Fibringerinnseln untermischtes Serum nach. Der Wurmfortsatz liegt an normaler Stelle, ist klein, ohne Besonderheiten. — Verlängerung des Schnittes nach oben fast bis zum Rippenbogen. Die Gallenblase wird vorsichtig vorgezogen und nachdem die übrige Wunde bezw. die Bauchhöhle sorgfältig abgestopft ist, punktiert. Dabei entleert sich schleimige, nur mit einzelnen grünlichen Gallenflocken untermischte Flüssigkeit, und der Troikart stösst auf Steine. Nach Entleerung der Flüssigkeit Zuklemmen der Oeffnung mit der Balkenzange und Ablösen der Gallenblase von der Leber, was grösstenteils stumpf gelingt. Auch im Blasenhals sitzen noch Steine fest. Abklemmen des Cysticus und Abbinden mit einer Seiden-

ligatur, über die in der hier üblichen Weise (s. S. 619) ein Drain gezogen und nach aussen geleitet wird. Schichtnaht der Bauchdecken. Verlauf ganz glatt. Am 3. Tag ist die Temperatur zur Norm abgefallen und so geblieben; Pat. war am 24. XII. 07 völlig geheilt und beschwerdefrei hier entlassen worden. Der schleimige Inhalt der Blase erwies sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril. (Ueber die pathologisch anatomischen Veränderungen der Blasenwand s. Teil II.)

Der Befund, wie er hier bei der Operation erhoben wurde: das peritonitische Exsudat, der grosse bis in die Höhe der Spina herabreichende dunkelblaurote Tumor der dickwandigen Gallenblase, deren Serosa noch glatt und glänzend war, ist ganz charakteristisch für dieses Stadium der akuten Cholecystitis. Wird jetzt dem weiteren Verlauf durch operatives Eingreifen noch nicht Halt geboten, so kann es bald zur Perforation der an irgend einer Stelle gangränös gewordenen Gallenblase kommen, zu eitriger Peritonitis mit sehr oft tödlichem Ausgang.

Die Prognose ist deshalb in erster Linie abhängig von dem Zeitpunkt des operativen Eingriffs; sie ist am günstigsten — genau wie bei der Perityphlitis — bei den Frühoperationen, sie verschlechtert sich von da ab mit jedem Tage mehr. Sie ist ferner bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Wandbeschaffenheit der Gallenblase, d. h. davon, ob es sich um virginelle Gallenblasen mit normaler zarter Wand handelt oder um solche mit entzündlich und narbig verdickter Wand, an denen also schon früher Entzündungsprocesse sich abgespielt haben und die begreiflicherweise dadurch einem stärkeren Innendruck Stand halten können. Ausserdem sind solche Gallenblasen meist in Verwachsungen eingebettet, so dass eine Perforation weniger gefährlich ist als im ersteren Falle.

Die Diagnose: akute Cholecystitis, ist bei dem schnellen Eintritt peritonitischer Erscheinungen selbst im Frühstadium nicht immer leicht und nicht immer möglich, wie der letzt citierte Fall zeigt. Die Anamnese lässt oft im Stich, da es sich vielfach um den allerersten Anfall handelt, auch das Fieber fehlt mitunter, wie wir das auch bei den schwersten Fällen von akuter Perityphlitis mehrfach beobachtet haben. Die Therapie der akuten Cholecystitis ist um so erfolgreicher, je radikaler sie ist. Fehldiagnosen sind deshalb begreiflich und wie in unserem Falle auch von anderer Seite bekannt gegeben worden (Perityphlitis, stielgedrehtes Ovarialkystom).

Auch die beiden in allerletzter Zeit noch operierten Fälle von akuter Cholecystitis illustrieren diese diagnostischen Schwierigkeiten

wieder sehr gut. Beide Male wurde eine vom Wurmfortsatz ausgehende Peritonitis angenommen. Anhaltspunkte für eine Gallenblasenerkrankung waren weder aus der Anamnese noch aus dem objektiven Befund zu entnehmen, der beide Male dem oben mitgeteilten fast vollkommen gleicht.

Elise E., 44 J. Aufgen. 1. II. 08. Entl. 4. II. 08. (Präp. Nr. 1466.)

Bisher ganz gesund. Vor 48 Stunden akut erkrankt mit Magen- und Leibschmerzen, Aufstossen.

Befund: Kein Icterus. Meteorismus und Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes, rechts stärker als links. Gallenblase nicht zu palpieren. Temp. 38,9.

Operation: Pararektalschnitt rechts von Nabelhöhe abwärts. Wurmfortsatz o. B. Coecum und Dünndarm stark gebläht. Bei Reposition der Schlingen fühlt man im oberen Wundwinkel die fast bis in Höhe der Spina il. a. s. reichende Gallenblase.

Neuer Schnitt im M. rectus vom Rippenbogen abwärts. R. Leberlappen vergrössert, überlagert oben die enorm grosse Gallenblase. Inhalt: schleimig-eitrig; steril. Steine. Ektomie leicht. Drain. Bauchdeckennaht. Heilung.

Friedrich P., 39 J. Aufgen. 20. II. 08. Entl. 4. IV. 08. (Präp. Nr. 1490.)

Bisher angeblich stets gesund, insbesondere bisher niemals Icterus und Koliken. Am 16. II. akut erkrankt mit enormen Schmerzen im Epigastrium. 3 mal erbrochen. Musste seinen Dienst (Eisenbahnschaffner) verlassen, konnte ihn aber am nächsten Tage wieder aufnehmen und war dann fast beschwerdefrei bis zum 19. II. Als er am 20. früh vom Dienst kam, traten wieder so heftige Leibschmerzen auf, dass er kaum gehen konnte. Seit dem 16. II. kein Stuhl. — Wird vom Arzt mit der Diagnose Perityphlitis zur Operation geschickt.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Stark kollabiert. Leib gleichmässig aufgetrieben und druckempfindlich, rechts in der Ileocoecalgegend anscheinend mehr als links. Keine Dämpfung. Leber nicht nachweisbar vergrössert, Gallenblasengegend, soweit eine Untersuchung bei der Bauchdeckenspannung möglich ist, nicht besonders druckempfindlich. Kein Icterus. Temp. 37,1. Puls 120, sehr klein und weich.

In der Annahme einer Perityphlitis und Peritonitis sofortige Operation. Pararektalschnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneums entleeren sich etwa 2 Esslöffel hellgelben Serums. Wurmfortsatz lang, frei, ohne entzündliche Veränderungen. Colon stark gebläht, während das Ileum leer und stark kontrahiert ist. Auffallend ist eine starke Gefässfüllung am Mesenterium und punkt- und strichförmige Ecchymosen an der Radix mesent. Bei weiterem Absuchen des Dünndarmes findet man

das Jejunum von blauschwarz durchschimmernder Flüssigkeit erfüllt, die sich bei der Punktion des Darmes nicht wie angenommen als Blut, sondern als Galle erweist. Reposition des Darmes. Uebernähung der Punktionsöffnung. Provisorische Tamponade der Wunde. Schnitt in der Mittellinie in der Annahme einer Darmstenose. Eine solche wird nicht gefunden, dagegen die Gallenblase als vergrössert gefühlt, gleichzeitig entleert sich aus der Gallenblasengegend reichlich klares Serum. Provisorischer Verschluss auch dieser Wunde. Mesorektalschnitt rechts vom Rippenbogen abwärts. Die Gallenblase überragt als gänseeigrosser praller Tumor den Leberrand, ist eigentümlich schwarz verfärbt, glanzlos, die Wand verdickt. Im Cysticus fühlt man einige minimale Steinpartikelchen. Die Wand der gangränösen Gallenblase ist auffallend brüchig und reisst beim Ablösen ein. Dabei entleert sich etwas dicke Galle in die Bauchhöhle, die sofort aufgetupft wird. Zuklemmen der Perforationsöffnung mit einer Balkenzange, weiteres Ablösen der Gallenblase von der Leber und Anlegen einer Klemmzange am Cysticus in der üblichen Weise. Bei dem Versuch den Faden umzulegen, reisst die Gallenblase vor der Klemme ab. Die Klemmzange bleibt liegen, auf den Cysticusstumpf und auf das Leberbett wird tamponiert. Schichtnaht der Bauchdecken bis auf die Oeffnung für die Tamponenden. Ebenso werden die beiden anderen Wunden durch exakte Schichtnaht der Bauchdecken geschlossen. Nach der Operation werden dem Kranken durch Dauereinlauf im Laufe des Nachmittags 5 Liter Kochsalz beigebracht, die gut behalten werden.

Der Kranke hat die eingreifende Operation gut überstanden. Die Tampons wurden am 5. Tage gelockert und gekürzt, die Klemmzange abgenommen, am 8. Tage p. o. auch die Tampons ganz entfernt. Der weitere Heilungsverlauf war ein ganz glatter. Der Kranke konnte am 4. IV. d. J. mit festen Narben geheilt und beschwerdefrei entlassen werden.

Bei der bakteriologischen Untersuchung erwies sich auch hier der Gallenblaseninhalt als steril. Der auffallend häufige negative bakteriologische Befund bei unseren Fällen von akuter Cholecystitis — vielfach als „akute infektiöse“ bezeichnete —, verlangt eine Erklärung, ohne dass man doch eine befriedigende geben kann. Möglich, dass auch hier eine in ihrer chemischen Zusammensetzung veränderte Galle auf die Lebensfähigkeit der Bakterien eingewirkt hat (Pies l. c.). Es ist bereits auch von anderen Untersuchern darauf hingewiesen worden, dass der Nachweis der Infektionserreger durch unsere gewöhnlichen Mittel (Züchtung-Färbung) in schweren, stürmisch einsetzenden Fällen vielfach nicht gelungen ist. (Riedel.)

Der zuletzt mitgeteilte Fall von akuter Gangrän der (nicht steinhaltigen) Gallenblase ist deshalb noch besonders bemerkens-

wert, weil es nicht gelungen ist, eine ausreichende Erklärung für die Gangrän zu finden. Weder war eine Abknickung — an die man ja denken könnte — im Bereich des Cysticus noch eine Verlegung durch Steine etc. desselben vorhanden, sondern nur eine Thrombose kleinerer Arterien innerhalb der nekrotischen Wandpartien nachweisbar. Es scheint, dass derartige Fälle von totaler Gangrän der Gallenblase überhaupt sehr selten sind. In der Hamburger Statistik (Goldammer) ist unter 3 Fällen von akuter Cholecystitis mit Gangrän der Gallenblase nur einer (Nr. 9), der eine entfernte Aehnlichkeit mit dem unsrigen hat, insofern als weder auf Grund der Anamnese noch des Befundes die Diagnose gestellt und die prall gefüllte Gallenblase als gänseeigrosser Tumor gefunden wurde, „grünlich schwarz mit eitrigen und fibrinösen Auflagerungen auf ihrer Wand und auf den umgebenden Serosaflächen", die Gangrän also auch wie in unserem Falle die ganze Gallenblase betraf. Aber bei Incision am Fundus entleerte sich stinkender, gallig gefärbter Eiter und einige Steine. Die (66jährige) Kranke starb im Collaps 8 Stunden p. o. Bei der Sektion fand sich eine Lymphadenitis purulenta portae hepatis und Myodegeneratio cordis. Entsprechend dem eitrigen Process hatte die Kranke von vornherein hohes Fieber (39° bei der Aufnahme). Die Gangrän ist hier einigermassen erklärt.

Einen dem unsrigen absolut gleichen Fall habe ich in der amerikanischen Litteratur gefunden.

Ransohoff[1]) berichtet von einem 21jähr. Mann, der mit den Erscheinungen schwerer Peritonitis ins Krankenhaus gebracht wurde. R. Unterbauchseite schmerzhaft und gespannt. Diagnose: Appendicitis.

Laparotomie: Peritonitische Verklebungen und Entzündungen am Wurmfortsatz, der entfernt wurde. Keine Perforation. Keine Ursache der Peritonitis. Schnitt nach oben verlängert, die Gallenblase liegt frei, schwarz und glanzlos. Irgend eine Ursache für die Gangrän nicht zu finden. Cystostomie. Klare Galle. Umgebung ausgiebig mit Mull abgestopft. 5 Wochen p. o. wurde die brandige Gallenblase mit dem Gallengang ausgestossen, worauf die Gallenfistel sehr schnell zuheilte.

Auch hier weder in Vorgeschichte noch klinischem Befund Hinweise auf eine Gallenblasenerkrankung, auch hier vollständige Gangrän der Gallenblase, kein Stein, kein Eiter, kein Fieber!

Wo der Allgemeinzustand der Kranken und die lokalen Verhält-

---

1) Riedel, Ueber Cholecystitis und Cholangitis sine concremento. Mitteil. aus den Grenzgebieten. Bd. 19. 1908.

nisse es gestatten, wird man hier am besten die Cholecystektomie vornehmen, die freilich oft durch die grosse Brüchigkeit der Blasenwand gewisse Schwierigkeiten bieten kann und damit auch gewisse Gefahren mit sich bringt (vgl. Fall Nr. 108). Die vorherige Punktion des Gallenblasentumors vermindert indessen diese Gefahren beträchtlich, zudem gelingt die Auslösung der (akut entzündeten) Gallenblase aus dem Leberbett meist leichter.

Doch haben wir über einen tödlich verlaufenen Fall (Nr. 108) zu berichten, der allerdings erst 21 Tage nach Beginn der Erkrankung zu uns kam, wo bei dem Versuch, die Gallenblase von der Leber abzulösen, die schwartig verdickte und dabei sehr morsche Wand einriss und sich der trübe, schleimig-eitrige Inhalt, sowie zahlreiche kleine Steine in die Bauchhöhle entleerten. Tamponade der Blasenwunde und Umgebung. Die Kranke starb 8 Wochen p. o. an einer Thrombose der V. portae und ihrer Aeste. Weiter fanden sich bei der Autopsie eine eitrige Pericholangitis und multiple Leberabscesse als bemerkenswerter Befund.

Wo man die Operationsdauer möglichst abkürzen muss und es nur darauf ankommen kann, eine Druckentlastung und Entleerung des Gallenblaseninhalts herbeizuführen, wird man sich mit der einzeitigen Cystostomie begnügen, die ja wohl immer schnell auszuführen ist.

2. Was nun die Fälle von Perforationsperitonitis bei akuter schwerer Cholecystitis anbelangt, so trafen in diesem („Spät")-Stadium bezw. mit der Diagnose „Ileus" 4 Kranke (von 10!) bei uns ein. Von diesen 4 war eine 81jähr. Patientin (Nr. 23) gleich von Anfang an unter dem Bilde des Ileus erkrankt, daneben bestand deutlicher Icterus, während eine Vergrösserung der Leber und Gallenblase wegen des bestehenden Meteorismus nicht zu konstatieren war. Bei der Laparotomie fand sich interessanter Weise eine akut entzündete Gallenblase mit Steinen, durch alte Verwachsungen mit der Nachbarschaft und insbesondere dem Dünndarm verbunden. Ein von der Gallenblase über das Colon transvers. ziehender Strang hatte zu starker Abknickung desselben geführt und die Erscheinungen des Ileus gemacht, während eine Peritonitis nicht da war. In der akut entzündeten, aber nur mässig vergrösserten Gallenblase fanden sich 3 grosse Steine und etwas Gallengrus, die nach Einnähung des Blasenfundus in die Peritonealwunde durch Incision entfernt wurden, Drainage, Heilung.

In den 3 anderen Fällen handelte es sich um paralytischen

Ileus bei allgemeiner Peritonitis. Der Beginn der Erkrankung lag in 1 Falle 8 Tage und in 2 Fällen je 14 Tage zurück, die Ileussymptome bestanden 6, 4 und 2 Tage. Alle 3 Patienten sind gestorben. Die eine (Nr. 16), eine 70jährige Frau, kam in so desolatem Zustande hier an — der Ileus bestand bereits 6 Tage —, dass von einer Operation abgesehen wurde. Bei der Sektion fand sich eine Perforation der mit Steinen gefüllten, entzündeten Gallenblase an einer geschwürig zerfallenen Stelle (im Bereich des Fundus), fibrinöse Peritonitis mit beginnender Verjauchung und starke Erweiterung des Ductus cystic. und choledochus.

In dem zweiten Falle mit diffuser Peritonitis (Nr. 34) fand sich bei der Operation ¹/₂ Liter Galle im Bauch, und im D. cysticus ein Maulbeerstein, der durch Incision des D. cysticus entfernt wurde, während es nicht gelang, die Perforationsstelle zu entdecken. Da die Sektion verweigert wurde, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, wo die Perforationsstelle lag. Doch ist es wohl möglich, dass sie sich in der relativ langen Zeit (14 Tage), die vom Beginn der Erkrankung bis zum Tage der Operation verstrichen war, wieder geschlossen hat. Auch diese Patientin ist gestorben, ebenso der dritte Fall von Perforationsperitonitis (Nr. 12), der ebenfalls erst am 14. Tage in unsere Behandlung kam. Bei der Laparotomie war eine diffuse, eitrige Peritonitis vorhanden, die Gallenblase selbst stark vergrössert, und im Bereich des Blasenhalses (hintere Wand?) eine linsengrosse Perforationsöffnung. (Verschluss derselben mit Lembert-Nähten. Drainage der Peritonealhöhle. Der Fundus der Gallenblase wird in die Wunde fixiert und incidiert, wobei sich 25 Cholestearinsteine entleeren — und drainiert.) Der Patient verstarb am 11. Tage post op. plötzlich und ohne besonders auffällige Erscheinungen an einer, wie die Sektion zeigte, doppelseitigen Embolie der Art. pulmonalis.

In einer immerhin kleinen Anzahl von Fällen ist der Verlauf der gleiche, progrediente, aber ein mehr protrahierter. Auch hier kommt es schliesslich zur Perforation, aber der ganze Vorgang ist weniger stürmisch, mehr schleichend, es kommt — gewissermassen rechtzeitig — zu pericholecystitischen Verklebungen, welche die im Allgemeinen sehr ungünstige Prognose der Gallenblasenperforation bei akuter Cholecystitis wesentlich bessern. Ein hierher gehöriger Fall (Nr. 10) betrifft die bereits erwähnte Patientin, die 10 Tage nach dem akuten Krankheitsbeginn (2. Anfall) zu uns kam. Bei der Operation wurde der „pericholecystitische Abscess" eröffnet und drainiert,

dabei fand sich auch im Eiter der schuldige Gallenstein. Doch war es naturgemäss nicht möglich, die Perforationsstelle zu suchen und zu verschliessen, so dass Patientin s. Z. mit einer Gallenfistel entlassen wurde, die sich 3 Monate p. o. definitiv geschlossen hat (s. Tab. Nr. 10).

Auf Einzelheiten der Operationsmethoden komme ich später noch zurück.

Von unseren 10 Fällen von akuter infektiöser Cholecystitis bezw. Perforationsperitonitis wurde 1 nicht operiert, da er bei der Aufnahme bereits moribund war, bei den übrigen 9 wurde 5mal die einzeitige Cystostomie gemacht, 3mal die Ektomie und 1mal beschränkte sich der operative Eingriff auf die Incision eines pericholecystitischen Abscesses bei Perforation der gangränösen Gallenblase. Ausser bei diesem waren in 2 anderen Fällen mehrfach Kolikanfälle früher dagewesen, 7mal handelte es sich um erstmalige Erkrankungen. Von unseren 10 Kranken sind

geheilt 6
gestorben . . . . 4.

Die Todesursache war 2mal Peritonitis, 1mal Embolie der A. pulmonalis, 1mal Thrombose der V. portae bei Cholangitis purulenta und Leberabscessen.

Was die Dauererfolge bei unseren erfolgreich operierten Kranken mit akuter schwerer Cholecystitis anbetrifft, so waren bei der Nachuntersuchung 4 Patienten ganz gesund; bei einem hat sich ein kleiner Bauchbruch entwickelt. Ein Patient hat heute noch ($10^1/_2$ Jahre nach der Operation: Cholecystostomie), eine mässig secernierende Schleimfistel, hat aber eine nochmalige Operation abgelehnt, da er sich sonst durchaus wohl befindet.

Gegenüber dieser durch die Schwere der Allgemeinerkrankung, den rapiden und ungünstigen Verlauf charakterisierten und nur durch chirurgisches Eingreifen zu rettenden Gruppe von Fällen werden alle übrigen als chronische zusammengefasst. Ihnen fehlen auch im akuten Anfall, der ja von einzelnen Autoren immer als Ausdruck einer akuten Cholecystitis aufgefasst wird und dessen häufige Wiederkehr das Hauptcharakteristikum der chronischen Cholecystitis bezw. Cholelithiasis ist, die eingangs genannten Merkmale einer lebensgefährlichen Allgemeinerkrankung. Die Schmerzen können freilich, auch beim gewöhnlichen Kolikanfall, sehr heftige sein, aber sie lassen sich durch innere Behandlung erfolgreich und schnell koupieren, peritoneale Erscheinungen sind, wenn überhaupt

vorhanden, ganz cirkumskript und gering. Der Anfall ist nach kurzer Zeit abgeklungen und es tritt wieder völliges Wohlbefinden ein.

Von unseren Fällen von chronischer Cholecystitis wurden im Anfall (akuten Stadium) operiert 8, davon 3 bei chronisch recidivierender Cholecystitis, 3 bei Hydrops und 2 bei Empyem der Gallenblase.

Als gemeinsamen Befund bei allen acht Fällen will ich hier nur hervorheben die auffallend grosse Druckempfindlichkeit der Leber- und rechten Oberbauchgegend, verbunden mit starker Bauchdeckenspannung daselbst. 5 mal war mässig starker Icterus vorhanden und 4 mal Temperatursteigerung bis 38,7. Auf Einzelheiten werde ich bei Besprechung der einzelnen Formen der chronischen Cholecystitis noch eingehen.

Die chronische Cholecystitis.

Als chronische Cholecystitis kommt das Gallensteinleiden am häufigsten zur Beobachtung und gleichzeitig auch am häufigsten zur chirurgischen Behandlung. Die in mehr oder minder langen Zwischenräumen, mitunter täglich auftretenden Schmerzanfälle von sehr verschiedener Intensität und Dauer, die zunehmende Beeinträchtigung des physischen und psychischen Wohlbefindens auch in der anfallsfreien Zeit, die Störung und Herabsetzung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit und die schliesslich aus solchen Schädigungen resultierenden Leiden (Morphinismus, Neurasthenie, Hysterie u. a.) sind es, die den Kranken zum Arzte treiben und sie leichter zu einem operativen Eingriff bereit finden lassen. Es kommt hinzu, dass die Mehrzahl der Kranken der arbeitenden Bevölkerungsklasse angehört und nicht in der Lage ist, zum mindesten langdauernde innere Kuren von zweifelhaftem Erfolge zu versuchen bezw. zu wiederholen, während ihnen die Radikaloperation die meisten Aussichten bietet, dauernd von ihrem oft gewiss qualvollen Leiden befreit zu werden. Und die Gefahren, die diese Operation wie schliesslich jede Laparotomie mit sich bringt, sind heutzutage gering zu schätzen im Vergleich zu denen, die durch das Fortbestehen der Krankheit seinem Träger immerwährend drohen (Perforationsperitonitis, Carcinomentwicklung).

Die Symptome der chronischen Cholecystitis sind verschieden, je nachdem es sich um eine Erkrankung bezw. Steinbildung in der Gallenblase bei offenem oder verschlossenem Ductus cysticus handelt (Hydrops-Empyem). Abgesehen von den bei den

einzelnen Formen noch besonders hervortretenden Merkmalen ist die chronische Cholecystitis charakterisiert durch zwei klassische Symptome: die Kolikschmerzen und den Icterus. Wo beide gleichzeitig vorhanden, d. h. die Koliken mit Icterus verbunden sind, handelt es sich nach Riedel um „erfolgreiche" Anfälle, die oft von dem Abgang von Konkrementen durch die Gallenwege ins Duodenum begleitet sind („vollkommen erfolgreiche A."). Der Icterus ist hier also durch vorübergehende Verlegung des Duct. choledochus zu Stande gekommen („reell lithogener Icterus") und die Kolikschmerzen sind zum — vielleicht grössten — Teil durch den mechanischen Vorgang des „Wanderns" und Sichdurchzwängens der Steine zu erklären; doch können sehr kleine Steine völlig symptomlos von der Gallenblase in den Darm gelangen. „Vollkommen erfolgreiche" Anfälle sind im Ganzen selten, nach Riedel sind es etwa 10 % gegenüber 90 % „erfolglosen". Von unseren 99 Chronisch-Kranken hatten nur 8 „vollkommen erfolgreiche" Anfälle, d. i. = 8%. Zumeist handelt es sich, wenigstens zu Beginn des Leidens um „erfolglose" Anfälle (nach Riedel 90%), und dabei fehlt meist auch der Icterus. Er kann freilich auch einmal bei einem erfolglosen Anfall vorhanden sein, ist dann aber ein „entzündlicher", d. h. durch eine vom D. cysticus fortgeleitete entzündliche Schleimhautschwellung des Ductus choledochus oder hepaticus bedingt.

Neben den Koliken und dem Icterus, der bei der chronischen Cholecystitis immer ein relativ schnell vorübergehender ist, kommt weiter als objektives und wichtiges diagnostisches Merkmal die umschriebene Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend in Betracht, ein Befund, der als Ausdruck bestehender Entzündungszustände, Adhäsionsbildung etc. gerade im anfallsfreien Stadium die Diagnose erleichtert, und der bei uns in der Hälfte der Fälle erhoben werden konnte. Ist die Gallenblase vergrössert und als ein den Leberrand überragender Tumor palpabel, dann ist die Diagnose fast sicher. In solchen Fällen gelingt es ab und zu — d. h. bei schlaffen, dünnen Bauchdecken und vergrösserter, steinerfüllter Blase — die Steine selbst zu fühlen. Doch sind solche Befunde sehr selten, da es im Gegenteil in einer Gallenblase, in der sich schon wiederholt entzündliche Processe abgespielt haben, zu einer Schrumpfung des Organes kommt und dann eine Palpation des unter der Leber versteckten Gebildes ganz unmöglich ist. Sind dazu — nach Schilderung der Kranken — die

Koliken keine typischen, ist Icterus nie dagewesen, so ist es oft sehr schwer, eine sichere Diagnose zu stellen. Unbestimmte atypische Schmerzen, die ebenso wie die typischen Koliken oft in der Magengegend lokalisiert werden, oder mehr dyspeptische Beschwerden täuschen ein Magenleiden (Ulcus ventriculi) vor, das nur in seltenen Fällen wirklich vorhanden ist (Fall Nr. 13); ferner kann es infolge von Verwachsungen der Gallenblase mit dem Pylorus mitunter zur Bildung einer mehr oder minder bedeutenden Ektasie des Magens kommen, sodass Fehldiagnosen nach dieser Richtung begreiflich sind. — Ebenso können bei bestehender Tumorbildung Erkrankungen und Lageveränderungen der rechten Niere (Steine, Tumorbildung, Wanderniere) zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben, eine Cholelithiasis vortäuschen bezw. verdecken, während beides — Nieren- und Gallenblasenerkrankung — nicht zu selten zusammen vorkommt. Unter unseren Fällen von chronischer Cholecystitis war 1 mal gleichzeitig Nephrolithiasis, 3 mal Ren mobilis vorhanden.

Bei Erörterung der diagnostischen Schwierigkeiten erübrigt es sich noch, mit wenig Worten des diagnostischen Wertes der Röntgenstrahlen zu gedenken. Dass es gelegentlich einmal gelingt, auch Gallensteine röntgenographisch darzustellen, zeigen die bisher vereinzelten Fälle von Beck, Köhler und Holland, Goldammer u. A. Auch wir haben versucht, in geeignet erscheinenden Fällen — grosser Gallenblasentumor, schlaffe, gut eindrückbare Bauchdecken, leerer Darm — Röntgenbilder des Gallenblaseninhalts d. h. der Steine, zu bekommen, aber trotz aller möglichen Bemühungen und Versuchsanordnungen ist uns das niemals in einwandfreier Weise gelungen, sodass wir, wie auch Kehr und andere auf die Röntgendurchleuchtung als diagnostisches Hilfsmittel verzichten. Der Grund, weshalb bisher die Darstellung von Gallensteinen im allgemeinen nicht gelingt, ist bekanntlich der, dass zwischen den Konkrementen und dem sie umgebenden Medium (Lebergewebe und Galle) keine Dichtigkeitsdifferenz besteht, die zur Zeit wenigstens die Hauptbedingung für die Darstellung eines Körpers durch Röntgenstrahlen bildet. Durchleuchtet man eine steinhaltige exstirpierte Gallenblase, aus der man die Galle hat ablaufen lassen, in gewöhnlicher Weise, so bekommt man ausgezeichnete Bilder der einzelnen Konkremente, und sofern diese sich nicht zu zahlreich decken, besonders bei einzelnen grösseren Steinen sehr schöne Schichtungsbilder. Bringt man dieselben Steine in

eine mit Galle gefüllte Blase, deren Füllungszustand man allmählich immer mehr erhöht — ich benützte bei diesen Versuchen frische Rindergalle — bezw. in eine gefüllte Rindergallenblase selbst hinein, so wird mit zunehmender Menge der umgebenden Galle das Bild des Steines oder der Steine immer undeutlicher und ist schliesslich — bei vollgefüllter Blase — gar nicht mehr erkennbar, weil eben die Galle und die Steine ein und dieselbe Permeabilität für die Röntgenstrahlen besitzen. Meine Versuche bestätigen somit die von Goldammer ausgesprochene Ansicht, dass „der Füllungszustand der Gallenblase mit Flüssigkeit als das Moment anzusehen ist, von dem in erster Linie die Möglichkeit des radiologischen Gallensteinnachweises abhängt.“ — Es scheint demnach sehr unwahrscheinlich, dass die Röntgenstrahlen jemals eine grössere praktische Bedeutung für die Diagnose der Cholelithiasis erlangen werden.

Die Prognose auch der chronischen Cholecystitis ist bei dem unberechenbaren Verlauf, den der einzelne Fall nehmen kann, im Allgemeinen als ernst zu bezeichnen, ganz abgesehen von den immer wiederkehrenden Recidiven, die die Menschen „mürbe“ machen und ihnen alle Lebensfreudigkeit zu nehmen geeignet sind.

Perforationen der Gallenblase ev. mit Steinaustritt, die bei der akuten infektiösen Cholecystitis so verhängnisvoll werden, verlaufen hier zumeist symptom- und gefahrlos, da fast immer in solchen Fällen ausgedehnte und feste Verwachsungen um die chronisch entzündete Gallenblase bestehen, in die hinein dann die Galle oder die Steine sich entleeren. Dabei werden die perforierten Steinchen bei der Operation als seltener Nebenbefund erhoben, während ein „pericholecystitischer Abscess“ viel häufiger ist und fast ausschliesslich beim Empyem der Gallenblase angetroffen wird. Unter unseren chronischen Fällen wurde bei 12 eine Perforation der Gallenblase gefunden, und zwar nur 3mal dabei kleine Steine in lockeren Verwachsungen, 9mal ein pericholecystitischer Abscess (alle 9 Fälle bei Empyem der Gallenblase), der 2mal ebenfalls kleine Steinchen enthielt. Auf einzelne dieser Befunde werde ich später noch etwas ausführlicher eingehen. — Gefährlicher als die Steinperforation bei chronischer Cholecystitis ist die Steineinklemmung eines aus der Blase ausgewanderten Steines im Ductus choledochus, die eine chronische werden kann mit all' den bekannten verderblichen Folgezuständen (Icterus gravis — Blutungen — Cholangitis purul.). — Schliesslich ist noch die Carcinomentwicklung

als ein Folgezustand der chronischen Cholecystitis hervorzuheben, die in entzündlich und narbig veränderten Steinblasen so oft beobachtet wird, dass ein ätiologischer Zusammenhang nicht bezweifelt werden kann. Nach der älteren Statistik von Schröder erkranken 14 % (!) aller Gallensteinleidenden an Krebs der Blase, bei unserem Krankenmaterial beträgt diese Zahl 6%, während Riedel 10% angiebt. —

Unter Berücksichtigung aller dieser unberechenbaren Folgen halten wir es für das Richtige, die Kranken, die ihrer Beschwerden wegen bei Gallensteinkrankheit zu uns kommen, der Operation zu unterwerfen. Und zwar haben wir, da wir, wie auch v. Bardeleben, aus eigener Anschauung auf Grund unserer Untersuchungen überzeugt sind, dass jede Gallenblase, welche Steine enthält, wenn auch nicht makroskopisch sichtbar, so doch mikroskopisch nachweisbar krank ist, und da wir weiter nicht überzeugt sind, dass sich die funktionelle Brauchbarkeit resp. Wiederbrauchbarkeit einer solchen Blase wieder herstellen wird, in den letzten Jahren ganz allgemein die Cholecystektomie als Operation der Wahl angenommen und ausgeführt.

a) Cholecystitis chronica recidiva.

Von unserem Material entfallen auf die chronische, recidivierende Cholecystitis 52 Kranke, d. h. mehr als die Hälfte aller Fälle von chronischer Cholecystitis überhaupt. Von diesen 52 sind 40 weiblichen, 12 männlichen Geschlechts; die Altersgrenzen liegen bei 21 und 69 Jahren. Wie schon in ihrem Namen liegt, ist diese Form der chronischen Cholecystitis klinisch charakterisiert durch die immer wiederkehrenden Koliken von sehr verschiedener Intensität und Dauer, die in mehreren von unseren Fällen zeitweise sogar täglich auftraten. In 41 Fällen = $^4/_5$ der Fälle waren die Koliken von Icterus begleitet, 5 mal wurde dabei Steinabgang per anum beobachtet. In 5 Fällen wurden die Schmerzen nicht als typische Koliken, sondern als unbestimmtes Druckgefühl in der Leber- und Magengegend bezeichnet, sie waren jedenfalls nie anfallsweise aufgetreten und nie sehr heftig gewesen; 9 mal verzeichnete die Anamnese starkes Erbrechen als Begleiterscheinung der Koliken.

Bemerkenswert ist hier die relativ grosse Zahl von Fällen, wo — nach Angabe der Kranken — die Schmerzanfälle von Icterus begleitet waren, während zahlreiche Autoren dieses Vorkommnis gerade bei der chronischen recidivierenden Cholecystitis als selten

bezeichnen. Die Zahl der „vollkommen erfolgreichen“ d. h. von Steinabgang gefolgten Koliken (12%) entspricht ziemlich den Angaben Riedel's über ihre Häufigkeit (10%), sie ist hier grösser als bei den anderen Formen der chronischen Cholecystitis, dem Hydrops und dem Empyem. Objektiv fand sich 13mal Icterus, der 12mal ein entzündlicher, 1mal ein lithogener, durch Choledochusverschluss bedingt war (Nr. 7 der Tab.). Dieser Fall ist zugleich einer der wenigen, die tödlich verliefen, sodass ich auf ihn noch zurückkommen muss. — 10mal war eine mässige Lebervergrösserung, 14mal ein Gallenblasentumor nachweisbar, während in 8 weiteren Fällen ein unbestimmtes Resistenzgefühl, dabei aber ausgesprochener, umschriebener Druckschmerz der Gallenblasengegend — wie auch in den vorgenannten 14 Fällen — vorhanden war. Temperatursteigerungen bis 38,5 waren bei 8 Kranken vorhanden.

Aus der Gesamtzahl der Fälle von chronisch recidivierender Cholecystitis sind zunächst die 3 im akuten Stadium operierten (Nr. 41, 91, 95) hervorzuheben.

In allen 3 Fällen waren mehrfach Koliken vorausgegangen, in 1 Falle (Nr. 41) von heftigem, 24 Stunden anhaltenden Erbrechen, in 1 anderen von Icterus begleitet. Nur 1 Kranke (41) machte den Eindruck einer schweren Erkrankung, indem eine deutliche peritonitische Reizung, mässige Auftreibung und starke Druckempfindlichkeit des Leibes und Temperatursteigerung (38,5) da war; kein Icterus. Die Gallenblase war als ein dem Leberrand kuppenförmig aufsitzender, derber Tumor fühlbar. In den beiden anderen Fällen war die (vergrösserte) Gallenblase nicht zu fühlen, einmal wegen sehr starker Adipositas, das andere Mal war wegen starker Druckempfindlichkeit und bei jeder Berührung einsetzender Spannung des M. rectus eine genauere Palpation unmöglich. Auch hier bestand Temperatursteigerung, aber ebenfalls kein Icterus.

Einheitlich ist in diesen 3 akuten Fällen nur der Operationsbefund: eine deutlich vergrösserte, entzündlich verdickte, steinerfüllte Gallenblase, deren Inhalt sich kulturell in allen 3 Fällen als steril erwies. In 2 Fällen wurde die Exstirpation ausgeführt; infolge der entzündlichen Quellung des Gewebes war die Ablösung von der Leber sehr leicht. Bei einem dieser Kranken (91), dessen Anfälle durch intensive Schmerzen ausgezeichnet waren und bei dem geradezu, wie die Krankengeschichte vermerkt, die „Operation wegen fortdauernder, äusserst heftiger Schmerzen“ vorgenommen wurde, fanden sich bei der Operation in der Gegend des

Gallenblasenhalses mehrere kleine Steinchen ausserhalb der Blase in lockeren, frischen Adhäsionen. Doch gelang es nicht, die Perforationsstelle zu finden. Der Heilungsverlauf war in diesem wie auch in dem anderen Falle von Ektomie ein ungestörter. In dem ersten weiter zurückliegenden Falle wurde die zweizeitige Cholecystostomie gemacht und die Kranke s. Z. mit einer Gallenfistel entlassen, die sich sehr bald schloss.

Im Anschluss an diesen sei ein zweiter Fall von Perforation der Gallenblase bei chronischer Cholecystitis (Nr. 120) mitgeteilt, der nach dem ganzen Verlauf und Befund zu den rein chronischen (Intervall)-Fällen überleitet und in seiner Art gewiss selten ist.

Es handelt sich um eine 64jährige Frau, die 6 normale Partus, 3 Aborte, vor 2 Jahren Influenza durchzumachen hatte, im übrigen stets gesund gewesen ist, insbesondere niemals Koliken und Icterus gehabt hat und vor 1/2 Jahre mit Schmerzen in der Lebergegend und Erbrechen erkrankte, das sich bis heutigen Tages täglich wiederholte; seit einiger Zeit bemerkte sie unter dem rechten Rippenbogen eine Geschwulst, die langsam grösser wurde.

Bei der Aufnahme ergab die Untersuchung der im übrigen gesunden nicht ikterischen Frau einen anscheinend mit der Leber im Zusammenhang stehenden, respiratorisch nicht deutlich verschieblichen, prall elastischen Tumor von etwa 2-Faustgrösse, über dem der Klopfschall gedämpft ist. Diese Dämpfung geht in die Leberdämpfung über. Die Leber selbst ist nicht vergrössert. Urin: kein Eiweiss, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff; kein Blut. Ein Nierentumor kann ausgeschlossen werden.

Operation 11. III. 07: Schnitt über der Mitte der Geschwulst (in der Mammillarlinie). Beim Versuch, schichtweise bis auf die Tumorwand vorzudringen, reisst diese vorzeitig ein, die Oeffnung wird mit dem Messer erweitert, und es entleert sich unter hohem Druck stehende, rein gallig aussehende Flüssigkeit, im Ganzen etwa 1 Liter. Die Flüssigkeit giebt nicht die Gallenfarbstoffreaktion! Nach sorgfältigem Austupfen der Flüssigkeit erweist sich die Cyste als eine glattwandige kleinkindskopfgrosse Höhle, die sich nach der Gallenblase zu schlitzförmig verengt. Die Wandung ist reichlich mit krümligen, nekrotischen Gewebsfetzen belegt, die wie Fettgewebsnekrose aussehen. Nachdem die Wand sorgfältig rein getupft ist, erkennt man im oberen hinteren Winkel (nach der Gallenblase zu) eine etwa 2 Markstückgrosse, nekrotische Partie, in deren Bereich sich aus 2 kaum bleistiftdicken Fistelöffnungen Galle entleert. Dieser Bezirk scheint der hinteren Gallenblasenwand bezw. dem Fundus anzugehören. Steine sind nirgends zu fühlen. — Beim Auswischen der Höhle wird an ihrer unteren Begrenzung oben das Peritoneum eröffnet und durch einige Catgutnähte sofort wieder geschlossen. Drai-

nage der Höhle. Verkleinerung der Wunde durch Naht.

24. III. Die Sekretion ist noch immer so reichlich, dass versucht wird, die noch immer gallig aussehende Flüssigkeit mit dem Perthes'-schen Apparat abzusaugen. Das gelingt indessen nicht wegen der darin enthaltenen nekrotischen Fetzen. Einführung dicker Drains. — 1. IV. Sekretion unvermindert. Leib weich. Stuhlgang auf Abführmittel. Stuhl dunkelbraun gefärbt. Zunehmender Kräfteverfall und Apathie. Kein Icterus. Urin: etwas Eiweiss. — 6. IV. Pat. schläft viel, völlig apathisch. Blutentnahme und intravenöse Kochsalzinfusion. Im Blut kein Gallenfarbstoff nachweisbar. Schnell zunehmender Kräfteverfall. — 9. IV. Exitus let.

Leider hat auch die Sektion keine volle Klarheit geschaffen; es wurden keinerlei ulceröse Processe oder Steine in der Gallenblase oder den Gallenwegen gefunden, die einen Anhalt für die Ursache der Perforation hätten ergeben können. Doch ist wohl das Wahrscheinlichste, dass sie durch einen Stein bedingt wurde und der Inhalt sich in präformierte Adhäsionen entleerte, die durch die nachfolgende Galle allmählich mehr und mehr gedehnt und entzündlich verdickt wurden, so dass schliesslich die riesige Cyste entstand, die zur Stenosierung des oberen Duodenums bezw. des Pylorus führte und das häufige Erbrechen auslöste, das die Kranke schliesslich uns zuführte. Der perforierende Stein ist aber in der Gallenflüssigkeit aufgelöst worden. Warum diese nicht die Gallenfarbstoffreaktion gab, ist nicht ganz verständlich.

Schliesslich will ich noch kurz einen dritten Fall von — unvollständiger — Perforation der chronisch entzündlichen Gallenblase anführen, der einen ganz eigenartigen Befund bei der Operation bot (48).

Gallenblase klein, unter dem Leberrand versteckt. Keine Verwachsungen. Der Fundus lässt sich nur mit Mühe vorziehen und im oberen Wundwinkel einnähen. Beim Vorziehen der Gallenblase zeigt sich an der (der Leber zugekehrten) vorderen und linken Wand eine grosse Anzahl kleinster bis linsengrosser facettierter Steine, die die Wand z. T. durchbrochen haben, sodass sie zur Hälfte in die Bauchhöhle, zur Hälfte in das Lumen der Gallenblase hineinragen. Es sieht aus, als ob die Wand der Gallenblase an dieser Stelle vollkommen von Steinen durchsetzt wäre. Auffallend ist, dass in der Umgebung der Perforationsstelle keine Spur von Entzündungserscheinungen oder Verwachsungen sichtbar ist. Punktion der Gallenblase ergiebt klare Galle. Incision der mit dem Fundus in die Wunde eingenähten Gallenblase, wobei etwa ein Dutzend kleiner facettierter Steine sich entleeren. Drainage Heilung.

Bei der Seltenheit derartiger Befunde ist es zu bedauern, dass die von Steinen durchsetzte, anscheinend nur wenig entzündlich veränderte Wandpartie nicht mikroskopisch untersucht werden konnte. Vielleicht hätte gerade dieser Fall einen interessanten Beitrag zu der gegenwärtig viel diskutierten Frage geliefert, ob und inwieweit das Vorhandensein Luschka'scher Schläuche hier die Steinwanderung ermöglicht oder erleichtert hat.

Im Gegensatz zu dem eingangs geschilderten Befund im akuten Stadium ist in der weitaus grössten Mehrzahl, die im Intervall zur Operation kommt, der typische Operationsbefund bei chronischer recidivierender Cholecystitis eine normal grosse, noch öfters geschrumpfte, steinhaltige Gallenblase, die von spiegelnder Serosa überzogen und nicht selten durch ausgedehnte Adhäsionen mit den Nachbarorganen verbunden ist. Von unseren 52 Kranken hatten 36 eine steinhaltige Gallenblase und zwar wurden

32 mal 4 bis 700 Steine in der Blase gezählt,
1 mal 2 Steine im Blasenhals,
3 mal ein grösserer Solitärstein im Blasenfundus gefunden.

In 17 weiteren Fällen war die Gallenblase frei von Steinen, dagegen in 10 dieser Fälle durch mehr oder minder feste, bald strangförmige, bald flächenhafte Adhäsionen, mit Magen, Därmen und Netz verklebt und 5 mal sehr stark geschrumpft („appendixähnlich“ Fall 113), sodass ihr Auffinden in den Verwachsungen Mühe machte. Die Obliteration der Gallenblase nach völliger Ausstossung aller Steine ist ja die Regel (Courvoisier'sches Gesetz) und sie ist bei der chronischen recidivierenden Cholecystitis viel häufiger als eine Vergrösserung; eine solche — sehr geringe — fand sich unter unserem Material nur 1 mal (Nr. 17). Ebenso wie die Schrumpfung der Blase sind natürlich die pericholecystitischen Adhäsionen die Produkte chronischer Entzündungsvorgänge in der Wand, und zwar allen Schichten derselben. Sie erklären jedenfalls noch ausreichend das Vorhandensein bezw. gewesensein von Koliken und ganz besonders der so oft geklagten „Magenschmerzen“ und chronischen Dyspepsie (Schmerzen und Erbrechen nach dem Essen etc.), die leicht zu der Annahme eines Ulcus, bei älteren Leuten eines Carcinoma ventriculi verleiten können.

Wo weder Steine, noch Adhäsionen, noch sonst irgendwelche auffälligen Veränderungen der Gallenblase bei der Operation vorgefunden werden, trotzdem aber typische Koliken, womöglich auch Icterus anamnestisch vorhanden und ärztlich beobachtet waren, ist es

oft schwer, Vorgeschichte und Operationsbefund in Uebereinstimmung zu bringen; man ist da begreiflicherweise leicht geneigt, an der Richtigkeit der klinischen Diagnose zu zweifeln. Aber in der Mehrzahl auch dieser Fälle hat nur die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand mehr oder minder abgelaufene Entzündungsprocesse aufgewiesen, und es zeigen gerade diese Fälle, wie wenig oft der pathologisch-anatomische Befund den klinischen Erscheinungen entspricht.

Wir verfügen über 3 derartige Fälle (52, 97. 107). wo typische Koliken mit Icterus seit längerer Zeit wiederholt aufgetreten waren, in einem Falle sogar einen Tag vor der Operation Steinablagerung beobachtet, und bei der Operation in allen 3 Fällen eine anscheinend normale, nirgends verwachsene und mit Galle mässig gefüllte Blase ohne Steine gefunden wurde. Einmal wurde die Cystostomie ausgeführt, zweimal die Ektomie und die beiden exstirpierten Gallenblasen genau untersucht. Mikroskopisch fanden sich in beiden teils frische, teils ältere entzündliche Veränderungen der Blasenwand (entzündliche Infiltrate und Abscessbildung bezw. Verdickung der Wand, papilläre Wucherung der Schleimhaut), die hier als Ursache der Koliken angesehen werden müssen. Der Fall, bei dem hier bei uns einen Tag vor der Operation noch ein Gallenstein im Stuhl gefunden wurde, scheint mir weiter dafür zu sprechen, dass doch die Zahl der „vollkommen erfolgreichen" Anfalle grösser ist als man allgemein annimmt; schon die grosse Zahl unsrer Kranken mit „erfolgreichen" d. h. mit Icterus begleiteten Anfällen ist bemerkenswert. Dass so selten Steinabgang in der Anamnese sich findet, liegt einmal wohl daran, dass eben die wenigsten Kranken darauf achten, und wenn sie es tun, nicht sorgfältig und lange genug; die Steine erscheinen hier doch erst einige Zeit, oft erst viele Tage und noch länger nach dem Anfall im Stuhl; schliesslich ist es schon länger bekannt (Naunyn), dass Gallensteine, insbesondere die Bilirubinkalksteine und die gewöhnlichen, gelichteten Gallensteine auf ihrer Wanderung im Darm leicht dem Zerfall anheimfallen. Es ist deshalb gewiss nicht ganz berechtigt, in dem Umfange wie das gegenwärtig geschieht, die Gallensteinkoliken als Ausdruck einer plötzlich auftretenden und bald wieder verschwindenden Entzündung von Gallenblase und Gallengängen und deren Umgebung anzusehen (Riedel). Nach unserer Ansicht, die u. A. auch von Leichtenstern[1]) vertreten wird, hat jeder typische Gallenstein-

1) Erkrankungen der Gallenwege etc. im Handb. der spec. Therapie. Bd. 4.

anfall in der Mehrzahl der Fälle seinen Grund in einer Einklemmung des wandernden Steines in irgend einem Abschnitt der engen Kanäle (Blasenhals, Cysticus, Choledochus, Hepaticus). Das müssen wir zum mindesten für alle die Fälle annehmen, bei denen intra operationem Steine gefunden werden. Sind keine Steine vorhanden, dagegen entzündliche Veränderungen der Wand, Adhäsionen mit der Umgebung etc., so wird man diese als Ursache der Schmerzen ansehen dürfen. Denn auch die „entzündlichen“ Schmerzen können ganz so wie die „mechanischen“ in der Form periodisch auftretender Koliken vorkommen (Leichtenstern). Dass auch bei steinhaltiger und gleichzeitig entzündlich veränderter Gallenblase die „entzündlichen“ Schmerzen neben den „mechanischen“ mitwirken und die Intensität des Anfalls steigern können, ist selbstverständlich.

Ungenügend geklärt erscheint dann noch eine wenn auch geringe Zahl von Krankheitsfällen, wo klinisch die Diagnose „Cholelithiasis“ mit Sicherheit gestellt werden durfte, bei der Operation aber sich weder Steine noch Adhäsionen oder makro- und mikroskopisch nachweisbare ausgedehntere entzündliche Veränderungen der Blase fanden.

Man darf hier vielleicht annehmen, dass die Gallenblase früher Steine enthielt und diese mit den Anfällen unbemerkt und symptomlos in den Darm und ev. nach aussen entleert wurden, während die Gallenblase (Wand) selbst fast gar nicht in Mitleidenschaft (entzündlich-geschwürig etc. verändert) gezogen wurde.

Wir haben in zwei solchen Fällen operiert, wo die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Cholelithiasis gestellt wurde, wenn auch in beiden Fällen niemals Icterus dagewesen war. In dem einen Falle (36) waren die Schmerzen in der Gallenblasengegend von starkem Erbrechen begleitet und sollen nach kurzem Gebrauch von Karlsbader Salz vorübergehend weggeblieben sein. Der Befund bei der Operation an Gallenblase und Leber war ein völlig negativer, auch von Seiten andrer Organe (Niere, Magen), sodass der Bauch alsbald wieder geschlossen wurde. Merkwürdigerweise waren die Schmerzen nach der Operation verschwunden und sind seitdem weggeblieben.

In dem anderen Falle (87) hatte der Kranke seit 7 Jahren anfallsweise auftretende „Magenschmerzen“, die mehrere Karlsbader Kuren vorübergehend besserten. Seit etwa 4 Monaten klagte er über dauernde, drückende Schmerzen in der Gallenblasengegend; Icterus und Erbrechen sind nie dagewesen. Der Patient befindet

sich seit 6 Jahren in Behandlung seines Arztes, der ihn mit der bestimmten Diagnose „Cholelithiasis" uns zur Operation überwies und der Operation selbst beiwohnte.

Auch hier war der Operationsbefund ein negativer: keine Steine, keine Verwachsungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab so geringe Veränderungen — entzündliche Herde im Blasenhals — (Schleimhaut sukkulent und kernarm), dass auch in diesem Falle — an Magen, Niere etc. wurde nichts gefunden — die starken Beschwerden nicht recht erklärt sind; man wird sie indessen gleichwohl auf die Gallenblase beziehen müssen.

Bei zwei Kranken (Nr. 116 und 75) fanden sich klinisch deutlich die Symptome der Cholelithiasis, anamnestisch Koliken mit Icterus und Steinabgang (116), tonfarbener Stuhl, bei der Aufnahme Icterus, bei dem einen Patienten geringe Lebervergrösserung und Gallenfarbstoff im Urin. Bei beiden Kranken wurde aber schon vor der Operation eine sehr bewegliche und vergrösserte rechte Niere festgestellt und differentialdiagnostisch „Ren mobilis" in Betracht gezogen. Bei der Operation wurde zunächst in beiden Fällen die Gallenblase durch den hier üblichen Schnitt (durch den M. rectus) freigelegt, aber völlig normal befunden, in dem einen Fall incidiert und wieder vernäht, im andern Fall nicht eröffnet. Schluss der Bauchwunde. Danach wird sofort in Seitenlage mittels des Simon'schen Schnittes auf die rechte Niere eingegangen. Sie erwies sich in beiden Fällen als sehr verschieblich und etwas vergrössert und wurde mit einigen durchgreifenden Catgutnähten im oberen Wundwinkel fixiert. Steine wurden in der Niere nicht gefunden (Nephrotomie, Röntgenbild). Der Heilungsverlauf war in beiden Fällen ein glatter, beide Patienten wurden s. Z. beschwerdefrei entlassen. Die eine Kranke (116) ist es bis heute geblieben, von dem anderen war keine Nachricht zu erhalten.

Nur einmal war gleichzeitig mit Cholelithiasis eine Nephrolithiasis kombiniert (Nr. 102). Sie kam aber erst in der dritten Woche des Krankenlagers zum Ausdruck, nachdem der Patient von seiner steinhaltigen und dickwandigen Gallenblase durch die Operation (Ektomie) befreit war. Und zwar waren die Koliken hervorgerufen durch Konkremente in der linken Niere (Röntgenbild). Linke Niere sehr druckempfindlich, aber nicht vergrössert. Schatten im Röntgenbild. Kein Blut im Urin. Sie wiederholten sich innerhalb von 8 Tagen noch einmal und waren beide Male begleitet von Steinabgang und zwar waren die einzelnen Konkremente nicht grös-

ser als hirsekorngross. Patient war danach beschwerdefrei und ist es bis jetzt geblieben.

Eine seltene Komplikation der Cholelithiasis stellt das Syphilom der Leber dar. Ich habe in der Litteratur kein Analogon zu den beiden Fällen gefunden, über die ich hier zu berichten habe, sodass sie schon deshalb einer eingehenderen Mitteilung wert erscheinen. Sie zeigen wieder, wie symptomlos die Syphilis verlaufen kann und wie gerade die angeblich zuverlässigsten Kriterien (Exantheme, Aborte) fehlen können. Bei einer Kombination wie der hier vorliegenden werden natürlich die Cholelithiasissymptome erst recht das Bild verschleiern, sodass der Operationsbefund eine grosse Ueberraschung bedeutet. Auch dann, wenn der Tumor bei der Operation sichtbar freiliegt, ist die Diagnose nicht immer sofort zu stellen, sodass mit Rücksicht darauf die Exstirpation desselben, sofern sie technisch ausführbar ist, wohl gerechtfertigt erscheint.

Unsere beiden Fälle betreffen Frauen, deren Anamnesen in keiner Weise auf den überraschenden Operationsbefund hinwiesen.

1. (Nr. 3.) Die 39 j. Handarbeitersfrau Emilie K. hat 10 normale Partus durchgemacht, keine Aborte. Kein Ausschlag, keine Geschlechtskrankheiten. Seit 8 Jahren Koliken ohne Icterus und „Magenschmerzen" nach dem Genuss schwerer Speisen. Seit 8 Wochen Zunahme der Schmerzen. Gleichzeitig bemerkte Pat. eine Geschwulst am rechten Rippenbogen. Der behandelnde Arzt, der einmal 12 Gallensteine im Stuhl der Pat. gefunden hat, schickte sie zur Operation in die Klinik.

Befund: Mittelgrosse, kräftige, blasse Frau. Kein Icterus. Brustorgane o. B.: R. Hypochondrium leicht vorgetrieben. Man fühlt daselbst einen rundlichen, gegen stärkeren Druck empfindlichen Tumor, dessen Mitte etwa in die Mammillarlinie fällt, Der Tumor lässt sich nach unten umgreifen, während er seitlich und oben in die Leber überzugehen scheint; mit der Atmung verschiebt er sich und entspricht seinem Sitze nach der vergrösserten Gallenblase. Genitalien o. B. Urin o. B.

1. IV. 96. Operation in Aethernarkose: Schnitt durch den M. rectus. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich, dass die Geschwulst auf die Leber zu beziehen war, deren Rand von einer grossen, strahligen Narbe eingenommen ist. Mit dieser und dem Leberrand ist das Netz verwachsen und derb infiltriert. Die Gallenblase ist in Adhäsionen eingebettet und geschrumpft, keine Steine. In die Narbe wird mit einem spitzen Messer ca. 1 cm tief eingestochen, dabei kommt eine geringe Menge Eiter zum Vorschein — sofort Vernähen der Peritonealwundränder mit der Leberoberfläche — Tamponade. Verband. — Innerlich Jodkali. Der Verlauf war ein glatter. Pat. hat sich sehr erholt und an Gewicht zugenommen. 29. IV. Mit granulierender Fistel entlassen.

2. (Nr. 90.) Lina A., 30 j. Schuhmachersfrau. 1 normaler Partus, keine Aborte. Kein Ausschlag, keine Geschlechtskrankheiten. — Seit 5 Jahren „Magenbeschwerden“, Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme und im Anschluss an die Menses. Seit 1 Jahre bemerkte sie in der Lebergegend eine harte Geschwulst, die allmählich an Grösse zunahm. Vor 4 Monaten trat Erbrechen auf hauptsächlich nach reichlichen Mahlzeiten. Die Schmerzen liessen zeitweise wieder nach, bis sie vor 8—10 Wochen mit erneuter Heftigkeit auftraten und von Erbrechen begleitet waren. Die Geschwulst wurde grösser, Pat. magerte zusehends ab, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich schnell. Stuhlgang immer regelmässig. Ueber die Farbe des Stuhls vermag sie nichts anzugeben.

Befund: Im rechten Hypochondrium fühlt man einen derben, etwa kinderfaustgrossen Tumor, der sich respiratorisch verschiebt. Die Leberdämpfung scheint in diesen Tumor überzugehen. Bei Aufblähung des Magens bleibt die Geschwulst an ihrer Stelle und deutlich fühlbar. Der Magen tritt tiefer und ist etwas dilatiert, die grosse Kurvatur steht etwa 4 Querfinger breit unterhalb des Nabels. Chemische Untersuchung des Mageninhalts: keine freie Salzsäure, Milchsäurereaktion deutlich, sprossende Hefe.

27. X. 05. Operation in Narkose: mediane Laparotomie. Es zeigt sich, dass der Tumor, der mit der vorderen Bauchwand etwas verwachsen ist, dem linken Leberlappen angehört. Magen schlaff, etwas dilatiert und tiefer stehend als normal, keine Geschwulstbildung. Nach Verlängerung des Laparotomieschnittes nach oben und nach Lösung der Verwachsung mit dem Peritoneum parietale gelingt es, den linken Leberlappen resp. den unteren Teil der Leber mit der Gallenblase soweit hervorzuziehen, dass an eine Exstirpation des Tumors herangegangen werden kann. Da die Gallenblase mit dem Tumor eng verwachsen ist, wird sie im Zusammenhang mit dem Teil des linken Leberlappens, welcher den kleinapfelgrossen Geschwulstknoten enthält, exstirpiert und zwar in der Weise, dass zuerst der Ductus cysticus mit der Arteria cystid. felleae abgebunden und durchschnitten wird. Um nun das Lebergewebe jenseits der Gallenblase ohne grosse Blutung durchtrennen zu können, wird eine lange Klemme angelegt, die aber in dem brüchigen Leberparenchym durchschneidet; deshalb scharfe Durchtrennung und Stillung der Blutung durch Aufnähen eines Gazetampons auf die Leberwunde mittelst einiger durchgreifender Catgutnähte; Herausleiten dieses Tampons zur Bauchwunde. Ausserdem noch Tamponade der Wundhöhle. Naht der Bauchdecken.

Der Heilungsverlauf war ein glatter, die Tampons wurden am 5. und 10. Tage entfernt, gleichzeitig eine specifische Behandlung mit Jodnatrium eingeleitet. Am 9. XI. wurde Pat. geheilt und beschwerdefrei entlassen.

In zwei Fällen (Nr. 8 und 67) kamen Fisteln zur Behandlung. die nach Cystostomieoperation zurückgeblieben waren: bei einer ausserhalb mehrfach operierten und erst vor 3 Tagen aus dem Krankenhaus in Br. entlassenen Patientin eine Schleimfistel, die auch bei uns nach Spaltung der Fistelgänge nicht zur Ausheilung kam; bei einer zweiten Patientin, bei der $^1/_2$ Jahr vorher die Cystostomie ausgeführt wurde, eine Gallenfistel, die durch Steinverschluss des D. cysticus bedingt war, und die nach Entfernung des Steines — und eines bei der ersten Operation zurückgebliebenen und jetzt allseitig abgekapselten Gazestückchens neben der Blase — völlig ausheilte.

Schliesslich ist noch über die bei Abschluss der Tabellen beiden einzigen Todesfälle bei chronischer recidivierender Cholecystitis zu berichten (Nr. 43 und Nr. 7).

Im ersteren Falle handelt es sich um eine 24j., verheiratete Frau, bei der Anfang (2. und 4.) September 1901 die zweizeitige Cholecystostomie gemacht und dabei 60 Steine entleert wurden. Es blieb eine Gallenfistel bestehen, die sich auch nach 6 Wochen noch nicht geschlossen hatte und aus der sich alle Galle (Stuhl schneeweiss) entleerte. Deshalb am 6. XI. Cholecystenterostomie mit momentanem Erfolg. Die Farbe des Stuhles wechselte anfangs, wurde allmählich dunkler und braun, aber es entleerte sich noch nebenbei und reichlich Galle aus der Fistel, sodass Pat. noch 2mal am Tage verbunden werden musste. Am 8. XII. 01 wird daher versucht, die Fistel durch Umschneidung und Naht der Gallenblasenwand zu schliessen, was unter grossen Schwierigkeiten — Raummangel infolge der Cholecystenterostomie und der ausgedehnten Verwachsungen der Blase — auch gelingt. Die Naht hielt zunächst, es entleerte sich keine Galle, der Stuhl war gelb gefärbt. — Am 25. XII. haben sich im Grunde der Wunde nebeneinander 2 Fisteln etabliert, aus denen (Darm- oder Magen-?) Schleimhaut prolabiert und aus denen sich sehr reichliche Mengen stark saurer mit Speisebrocken untermischter Flüssigkeit entleeren, in 24 Stunden ca. 2000 ccm. Diese Massen, die das Aussehen von Mageninhalt haben und frei von Galle sind, werden mit der Bunsen'schen Wasserstrahlpumpe in ein Gefäss abgesaugt, gesammelt, und 2stündlich in das Rectum gegossen, wo sie schnell resorbiert werden. Bei dieser Behandlung fühlte sich die Kranke zunächst leidlich wohl, der Stuhl war schwach gefärbt, aber die Menge der entleerten Flüssigkeit ungemindert. Es wird deshalb am 11. II. versucht, die Fistel zu schliessen. Dabei zeigt sich, dass es sich um Darmfisteln handelt und diese dem abführenden Schenkel der bei der früheren Operation an die Gallenblase (zwecks Anastomose) angenähten ersten Dünndarmschlinge angehören. Vernähung der Fistel mit 2 Reihen Lembertnähten. 10 cm un-

terhalb dieser dadurch verengten Darmpartie Enteroanastomose zwischen zu und abführendem Schenkel der an der Gallenblase fixierten ersten Dünndarmschlinge. Tamponade. Teilweise Naht der Bauchdecken.

Heilungsverlauf zunächst reaktionslos, Stuhl braun gefärbt. Am 8. III. haben sich bereits wieder 3 Darmfisteln nebeneinander gebildet, aus denen sich reichlich Galle und Dünndarminhalt entleert. Stuhl wieder weniger gefärbt. Prolaps der Darmschleimhaut. Mässiger Icterus. — 1. V. 02 Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose und zwar wird der von der Entero-anastomose abführende Schenkel an den Magen angenäht. Beim Ablösen desselben (des abf. Sch.) von der Bauchwand (Verwachsungen) reisst er ein und muss übernäht werden. — Es bestand von vornherein die Absicht, den Pylorus zu durchschneiden und Magen und Duodenum blind zu vernähen; es war das aber wegen der festen und ausgedehnten Verwachsungen nicht ausführbar. Pat. verliert viel Blut. — 3. V. In der Nacht gegen 2 Uhr ist Blutbrechen aufgetreten, das sich in Zwischenräumen von 2 Stunden wiederholte. Vormittags 11 Uhr wird der Magen oberhalb der Gastroenterostomie eröffnet und viel Blut entleert. Die blutende Stelle der Schleimhaut wird nicht gefunden. Pat. kollabiert während der Operation und stirbt eine Stunde später.

Bei der Sektion zeigt sich, dass $^3/_4$ des Magens mit Blut angefüllt sind. Die Quelle der Blutung wird nicht gefunden; eine Peritonitis ist nicht da.

Ein durch soviele unglückliche Zufälle komplicierter Verlauf nach einfacher Cholecystostomie ist glücklicherweise selten und der tödliche Ausgang im Ganzen den durch 4 vorausgegangene operative Eingriffe hervorgerufenen komplicierten Wundverhältnissen und der bestehenden hämorrhagischen Diathese zur Last zu legen.

Hinsichtlich des letzten Falles, den wir — ebenfalls auf eigenartige Weise: Perforations-Peritonitis bei Ulcus ventriculi — verloren haben, kann ich mich kurz fassen.

Es handelt sich um eine 51 j. Frau mit chronischer recidivierender Cholecystitis seit 17 Jahren. Steine waren mehrfach im Stuhl gefunden worden. Bei der Operation im Intervall erwies sich die Gallenblase in feste Adhäsionen mit Därmen und Leber eingebettet, geschrumpft und verdickt. Inhalt klare Galle. Keine Steine. Naht der Blase; auf die Nahtstelle wird ein Gazestreifen als Drain gelegt und nach aussen geleitet. Im übrigen Schichtnaht der Bauchdecken. Am dritten Tage nach der Operation abends starke Schmerzen, plötzlicher Collaps. Leib tympanitisch aufgetrieben, Puls klein. Aufstossen. Der Gazestreifen ist gallig durchtränkt, beim Herausziehen desselben fliesst reichlich gallige mit Eiterflocken vermischte Flüssigkeit nach. Erweiterung der Drainöffnung. Einlegen eines Gummidrains. Am nächsten Tage

haben die peritonitischen Erscheinungen sehr zugenommen, abends Exitus letalis. — Sektionsbefund: Peritonitis. Hühnereigrosser Abscess im subperitonealen Gewebe unterhalb der Gallenblase. Markstückgrosser Defekt in der hinteren Magenwand. (Ulcus rotund. ventric.) Bildung einer hühnereigrossen Cyste zwischen Gallenblase, Omentum majus und Bauchwand durch adhäsive Peritonitis. Ductus choledochus dilatiert, kirschgrosser Cholestearinstein unmittelbar vor der dilatierten und hypertrophischen Papilla duodeni. Kein Icterus der Haut.

Im allgemeinen ist die Peritonitis bei Gallenblasenoperationen keine häufige Todesursache.

Auch sind glücklicherweise Fälle wie der vorstehende, wo ein klinisch latent verlaufenes Ulcus ventriculi sich bei der Operation infolge ausgedehnter Verwachsungen der Beobachtung entzieht, und wo durch Lösen dieser Verwachsungen die Perforation zum mindesten angebahnt wird, selten.

Zu vermeiden sind solche Fälle aber nur dann, wenn die Kranken rechtzeitig zur Operation kommen, wenn sie nicht erst, wie unsere Patientin, 17 Jahre mit ihrem Leiden herumlaufen und so ausgedehnten Entzündungsprocessen und Verwachsungen, die jede Operation gefahrvoll gestalten, zur Entwicklung Gelegenheit geben. Gerade in Bezug auf chronische, recidivierende Cholecystitis, die ja die meisten Kranken stellt, ist die Forderung Riedel's u. A., dass man die innere Behandlung nicht zu sehr ausdehnen und die Operation nicht zu lange hinausschieben solle, dass man am besten operiert, solange die Steine sich noch in der gut zugänglichen Gallenblase befinden, gewiss sehr berechtigt.

Auf unsere 52 Fälle von chronisch recidivierender Cholecystitis verteilen sich die einzelnen Operationsmethoden folgendermassen:

(Ideale) Cholecystotomie	6	(Cystendyse: Courvoisier)
Zweizeitige Cholecystostomie	6	
Einzeitige Cholecystostomie	17	
Cholecystektomie	23	

Abgesehen von den beiden im Text mitgeteilten Todesfällen wurden sämtliche Kranken geheilt. Ueber die einzelnen Operationsmethoden, Indikationsstellung und Erfolge etc. wird am Schluss dieses Teiles der Arbeit zusammenhängend berichtet.

Nachtrag bis 1. IV. 08.

1. Marie G., 40 J. Aufgen. 29. X. 07. Entl. 4. XII. 07. (Präp. Nr. 1387.)

Vor 22 Jahren Typhus. Seit 1 Jahr Koliken mit Icterus und Er-

brechen. — Gallenblase nicht vergrössert, etwas verdickt. 5 Steine. Galle steril. Ektomie. Drain. Heilung.

2. Pauline H., 56 J. Aufgen. 2. XI. 07. Entl. 9. XII. 07. (Präp. Nr. 1391.)

Seit 4 Monaten heftige Koliken ohne Icterus. Letzter Anfall gestern. — Kein Icterus. Leber etwas vergrössert. Palpabler Gallenblasentumor. Ektomie. Drain. Heilung.

3. Richard L., 24 J. Aufgen. 22. XI. 07. Entl. 21. XII. 07. (Präp. Nr. 1403.)

Seit 2 Monaten gehäufte Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Gallenblase verdickt. Ektomie. Drain. Heilung.

4. Marie Schm., 46 J. Aufgen. 22. XI. 07. Gest. 29. XI. 07. (Präp. Nr. 1406.)

Seit 3 Jahren Koliken mit Icterus. — Starke Adipositas. Gallenblase vergrössert, zahlreiche Steine im Fundus und Hals. Ektomie. Drain. Pneumonie. Exitus. Keine Sektion.

5. Martha W., 28 J. Aufgen. 20. I. 08. Entl. 15. II. 08. (Präp. Nr. 1451.)

Seit 8 Jahren öfter Koliken ohne Icterus. Nach den Koliken mehrmals Steine im Stuhl gefunden. — Gallenblase vergrössert, verdickt, mit Steinen gefüllt. Ektomie. Drain. Heilung.

6. Paula G., 30 J. Aufgen. 6. I. 08. Entl. 22. I. 08. (Präp. Nr. 1435.)

Vor 8 Jahren Koliken mit Icterus. In letzter Zeit Schmerzen in der Gallenblasengegend. — Gallenblase nicht vergrössert, in dicke Adhäsionen besonders mit dem Netz, eingebettet. Keine Steine. Galle steril. Ektomie. Drain. Heilung.

7. Karl M., 45 J. Aufgen. 9. III. 08. Gest. 12. III. 08. (Präp. Nr. 1510.)

Seit 10 Jahren Morphinist; seit 2 Jahren Arsen- und Cocaingebrauch. Vor 2 Monaten Gallensteinkoliken mit Icterus. — Gallenblase dickwandig, geschrumpft. 1 Solitärstein im Fundus. Ektomie. Blutung aus dem Leberbett. Tamponade. Sehr schlechte Narkose. Trotz grosser Morphiumdosen fortdauernde Unruhe. Collaps. Exitus. — Sektion: Arteriosclerosis aortae. Dilatatio cordis. Haemorrhagia intraabdominalis.

b) Hydrops vesicae felleae.

Hydrops und Empyem der Gallenblase sind in gewissem Sinne als Endstadien der chronischen Cholecystitis aufzufassen und hervorgerufen durch Verlegung des Ausführungsganges der Gallenblase, mag diese durch Steineinkeilung, was das häufigste ist, bedingt sein oder durch Narbenstenose als Folge abgelaufener Entzündungs-

und Ulcerationsprocesse im Blasenhals oder Ductus cysticus selbst. Infolge dieses Verschlusses fliesst keine neue Galle mehr in die Blase, gleichzeitig wirkt dem spontanen Abfluss des Inhalts, wie Goldammer besonders betonte, die durch Dehnung des Blasenhalses bedingte Abknickung des Cysticus entgegen.

Der specifische, gallige Inhalt wird nunmehr von den Lymphgefässen resorbiert und ersetzt durch eine helle Flüssigkeit, die von den Drüsen der Schleimhaut geliefert und namentlich bei Entzündung derselben in reichlicher Menge produciert wird. Entsprechend der Zunahme des Inhalts und des Innendrucks wird die Gallenblase rein mechanisch in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. i. beim Fehlen stärkerer Verwachsungen in der Längsrichtung, ausgedehnt. Ist die Blase mit der Kuppe adhärent an der Leber, so resultiert aus der zunehmenden Drucksteigerung und Druckwirkung in der Längsrichtung eine Abknickung und eine Spornbildung oder eine Art Ventilverschluss im Innern, wie das Fig. 2 auf Tab. I sehr gut veranschaulicht. Je dehnungsfähiger, virgineller die Blasenwand ist, um so grösser wird der Tumor, der bald als rundlicher, bald mehr länglicher, meist „prall-elastischer“ unter der Incisura vesicae felleae am Leberrand hervorragt. Sein Inhalt ist — abgesehen von den fast stets vorhandenen Steinen — je nach der Dauer seines Bestehens bald rein schleimig, weisslich, dick und klar, bald mehr serös, dünn und gelblich-gallig.

Der in Grösse und Gestalt sehr variable, immer druckempfindliche Gallenblasentumor ist das klassische Symptom des Gallenblasenhydrops. Er fehlt begreiflicherweise nur in den ganz frischen Fällen und in solchen Fällen, wo die Gallenblasenwand infolge alter und ausgedehnter Entzündungsvorgänge ihre Elastizität und Dehnbarkeit verloren hat und zu einem starrwandigen Rohr geschrumpft ist, das unter der Leber oder in Verwachsungen eingebettet, sich der Palpation entzieht. Unter unseren 25 Fällen von Hydrops — 22 weiblichen und 3 männlichen — fehlte nur 3 mal der palpable Gallenblasentumor und zwar bei den 3 im akuten Stadium operierten. Bei 7 Kranken war die Leber vergrössert, bei 3 von diesen bestand ein ausgesprochener Riedel'scher Lappen, in 1 weiteren Falle (118) ein grosser Schnürlappen der Leber.

Da der Hydrops eine ganz lokale Affektion darstellt und die Gallenpassage in den grossen Gängen in keiner Weise beeinflusst bezw. behindert zu sein pflegt, fehlt in den meisten Fällen der Icterus. Anamnestisch wurde er von zehn der hierher gehörigen Kranken angegeben als Begleiterscheinung früher dagewesener Koliken, objektiv bestand bei der Aufnahme 7 mal leichter Icterus,

der in diesen Fällen als ein „entzündlicher" anzusehen war, zum Teil auch als mechanischer Stauungsicterus, durch direkten Druck des Gallenblasentumors auf den Ductus choledochus hervorgerufen.

Typische Koliken waren bei 21 Kranken, und zwar wiederholt, dagewesen, 3 mal atypische Schmerzen in der Leber- und Magengegend, 2 mal war gleichzeitig mit den letzten Kolikanfällen von den Kranken eine Geschwulstbildung unter dem rechten Rippenbogen bemerkt worden und 1 mal diese allein ohne vorhergegangene Koliken und Icterus, obwohl auch in diesem Falle (74) in der entzündlich verdickten Blase 34 Steine vorhanden waren.

Aber weniger die Koliken sind es, welche gerade diese Kranken zum Arzt führen, als vielmehr der wachsende Gallenblasentumor bezw. ein durch ihn bedingtes, dauerndes und immer mehr zunehmendes Druckgefühl, das durch Kompression von Magen und Darm (Duodenum, Colon) hervorgerufen wird und auch von den meisten unserer Patienten geklagt wurde.

Fieber fehlt fast immer, da ja die meisten Kranken nach Ablauf des akuten Anfalls in unsere Behandlung kommen. Leichte Temperatursteigerungen von 37,5 bis 37,8 bestanden in 3 Fällen und nur 1 davon betraf eine Kranke im akut entzündlichen Stadium, die ebenso wie noch 2 andere Kranke (118, 101, 33) in diesem Stadium hier operiert wurden, während andere Operateure z. B. Kümmell den Hydrops der Gallenblase prinzipiell nur im entzündungsfreien Intervall operieren.

Allen 3 Kranken, die hier im akuten Stadium aufgenommen und operiert wurden, war gemeinsam das Vorhandensein eines leichten Icterus und das Fehlen eines deutlichen Gallenblasentumors. Es bestand nur eine druckempfindliche Resistenz in der Gallenblasengegend, und dieser entsprechend fand sich in allen 3 Fällen eine kaum vergrösserte, aber prall gespannte Gallenblase, die sich leicht von der Leber ablösen liess.

Steine waren in 24 von 25 hydropischen Gallenblasen vorhanden und zwar 24 mal Steine in der Blase, darunter 9 Solitärsteine, davon 3 in der Blase, 6 im Ductus cysticus.

Die Solitärsteine im Cysticus waren fast alle Pigmentkalksteine, die durch ihre höckrige Oberfläche und maulbeerartiges Aussehen charakterisiert sind.

Nur in einem Falle (94) war der — ventilartige — Verschluss des Cysticus bedingt durch eine starke Abknickung desselben durch die sehr dilatierte und papierdünne steinfreie Gallenblase. Gleich-

zeitig ist dieser Fall noch dadurch interessant, dass die — etwas hysterische — Kranke, um die es sich dabei handelt, 14 Tage nach ihrer Entlassung (nach der Cholecystektomie) mit Beschwerden wiederkam, die auf das Vorhandensein von Nierensteinen schliessen lassen durften, um so mehr als auch das Röntgenbild diese Annahme zu bestätigen schien, während der Untersuchungsbefund auch des Urins ein negativer war. Das Röntgenbild zeigte nämlich auf der 12. und 11. (!) Rippe verdächtige Schatten, die trotz ihrer für Nierensteine auffallend hohen Lage zunächst doch als solche gedeutet wurden. Die rechte Niere wurde mittels des Simon'schen Schnittes freigelegt, erwies sich als sehr beweglich, nicht vergrössert, und liess sich leicht aus der Wunde soweit herausnehmen, dass nach wenigen ergebnislosen Einschnitten von der Konvexität aus ein Röntgenbild dieser luxierten Niere intra operationem angefertigt werden konnte, das keinerlei Schatten zeigte. Naht der Niere an den Incisionsstellen. Nephropexie. Tamponade. Heilung. — Ein nach beendeter Heilung nochmals aufgenommenes Röntgenbild zeigte wieder dieselben Schatten auf der XII. und XI. Rippe, die somit wohl als Verkalkungen auf der Pleura anzusehen sein dürften. Die Kranke wurde beschwerdefrei entlassen und ist es bisher geblieben.

Noch ein anderer Fall (74) bot gewisse diagnostische Schwierigkeiten bezw. erwies sich die von dem vorbehandelnden Arzte und auch von uns gestellte Diagnose „Ren mobilis dexter" bei der Operation der Kranken als nicht zutreffend. Die Verwechslung eines Gallenblasenhydrops mit einem Nierentumor resp. Wanderniere ist ja die allerhäufigste und Langenbuch bespricht sie bei der Diagnose des Hydrops ganz ausschliesslich.

Wenn nun aber wie bei unsrer Kranken die von Langenbuch genannten Merkmale nicht vorhanden waren, die Geschwulst durchaus nicht in die Tiefe und Lendengegend zu reponieren oder gar selbst zurückzuschlüpfen bestrebt war, im Gegenteil aus ihrer Lage und auch respiratorisch kaum irgendwie verschieblich war, auch die Aufblähung des Colon kein verwertbares Resultat ergab, dann ist eine solche Fehldiagnose begreiflich. — Die Exstirpation der faustgrossen und prall gefüllten Gallenblase machte insofern mehr Schwierigkeiten als das für gewöhnlich beim Hydrops der Fall zu sein pflegt, als die Blase mit der Leber sehr fest verwachsen war und das Leberbett stärker blutete, sodass bei der Grösse des Operationsgebietes die Klemmzange am Cysticusstumpf liegen

bleiben musste, da dieser nicht abgebunden werden konnte. Sie wurde nach 3 Tagen entfernt; der Heilungsverlauf war ein glatter.

Im Allgemeinen ist die Exstirpation der hydropischen Gallenblase besonders leicht, da gerade sie am wenigsten zur Adhäsionsbildung neigt, und ebensowenig zur Perforation. Infolge dessen ist auch der Hydrops der Gallenblase im Ganzen als ein relativ harmloses Leiden anzusehen, das nur durch die zunehmende Grösse der Gallenblase und die durch sie bedingten Beschwerden die operative Beseitigung erfordert, die natürlich am radikalsten durch die Ektomie erreicht wird. Hinsichtlich der Indikationsstellung zur Operation stehen wir im Gegensatz zu Kehr auf dem gleichen Standpunkt wie Kümmell, indem wir in jedem Hydrops eine Indikation zur Operation erblicken. Bezüglich der Operationsmethode sind wir radikaler wie er, indem wir nicht nur in den Fällen mit stark entzündlich verdickter oder stark verdünnter Wand, sondern auch in allen andern Fällen die Ektomie als Operation der Wahl ausführen. Es kann auf Grund unserer mikroskop. Befunde und der anderer Untersucher (Liebhold und Kehr) als erwiesen gelten, dass es nicht möglich ist, intra operationem die Entscheidung zu fällen, ob eine Gallenblase noch restitutionsfähig ist oder nicht (Goldammer), sodass man gerade in diesen zweifelhaften Fällen dem Kranken mit der Exstirpation der Gallenblase den besten Dienst erweisen dürfte.

Wir haben bei unseren 25 Kranken 2mal die zweizeitige, 8mal die einzeitige Cystostomie und 15mal die Ektomie ausgeführt. Sämtliche Kranke wurden geheilt. Recidive sind nicht zur Beobachtung gelangt.

Nachtrag bis 1. IV. 1908.

1. Frieda Th., 33 J. Aufgen. 23. IX. 07. Entl. 12. XII. 07. (Präp. Nr. 1365.)

Seit 1 Jahr Koliken mit Icterus, die mehrere Tage andauerten. — Kein Icterus. Leber etwas vergrössert. Resistenz in der Gallenblasengegend. Gallenblase prall gespannt. 6 Steine. Schleim steril. — Ektomie. Drain. Heilung.

2. Max K., 24 J. Aufgen. 16. XII. 07. Entl. 25. I. 08. (Präp. Nr. 1423.)

Seit 3/4 Jahren Koliken mit Icterus und Erbrechen. — Geringer Icterus. Gallenblase dilatiert, dünnwandig. Keine Steine. Schleim steril. Ektomie. Drain. Heilung.

8. Lina F., 42 J. Aufgen. 1. I. 08. Entl. 6. II. 08. (Präp. Nr. 1434.)

Seit 10 Jahren Koliken mit Erbrechen, kein Icterus. In letzter Zeit sehr gehäufte Anfälle. — Kein Icterus. Druckempfindliche Resistenz am Rippenbogen. R. Leberlappen etwas vergrössert. Gallenblase lang, dünnwandig. 1 Stein im Blasenhals. Inhalt steril. Ektomie. Drain. 10 Tage lang reichlicher Gallenfluss. Dann schnelle Heilung.

c) Empyem der Gallenblase.

Hydrops und Empyem sind anatomisch verwandte Erscheinungen und gehen vielfach so ineinander über, dass auch klinisch eine sichere Diagnose vor der Operation nicht zu stellen ist; ebensowenig bietet die Vorgeschichte irgendwie nach der einen oder anderen Richtung hin entscheidende Anhaltspunkte, vielleicht dass beim Empyem, namentlich wenn es längere Zeit besteht, die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eine stärkere ist als bei den anderen Formen der chronischen Cholecystitis und die Kranken häufiger das Bild einer gewissen Kachexie darbieten. Im übrigen finden sich auch hier in Anamnese und subjektiven Klagen dieselben Symptome wie beim Hydrops, und zwar wurden von unseren 22 Emypem-Kranken — 19 w., 3 m., Altersgrenze bei 28 und 75 Jahren — 17 mal Koliken angegeben, davon 14 mal mit Icterus und 3 mal von einem wachsenden Gallenblasentumor begleitet. 1 mal bestanden atypische Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, 2 mal Gallenblasentumor ohne vorherige oder begleitende Koliken und Icterus. 2 mal hatte sich das Empyem völlig symptomlos entwickelt.

Objektiv war 6 mal Icterus bei der Aufnahme der Kranken vorhanden, darunter bei 2 im akuten Stadium operierten; er war 5 mal ein „entzündlicher", 1 mal ein „lithogener", durch Choledochusverschluss bedingt (112). Dieser Fall ist zugleich der einzige, den wir — 3 Tage nach der Operation an cholämischer Nachblutung — verloren haben, auf den ich deshalb noch ausführlicher zurückkommen werde. — Lebervergrösserung fand sich bei 7 Kranken, Temperatursteigerung (37,6—39,0) bei 4. Das charakteristische Symptom des Gallenblasenverschlusses, der palpable und immer sehr druckempfindliche Gallenblasentumor war 18 mal da und nur 4 mal nicht nachweisbar. Im Gegensatz zur hydropischen Gallenblase ist der Tumor bei Empyem im Ganzen kleiner und viel weniger beweglich als dort, einmal weil erfahrungsgemäss Empyeme sich seltener in virginellen als in bereits mehr oder minder stark entzündlich veränderten und geschrumpften Gallenblasen zu entwickeln lieben, und

zweitens, weil die Art der Entzündung eine viel stärkere Beteiligung der Blasenwand zur Folge hat und relativ schnell zu Verwachsungen führt. Diese — eitrige — Entzündung pflegt meistens bis auf die Serosa sich fortzusetzen und zu lokaler, adhäsiver Peritonitis, zu Verklebungen und Verwachsungen mit der Umgebung — Netz, Därmen und Bauchwand — zu führen. Daraus erklärt sich ebenfalls die klinische Beobachtung, dass beim Empyem die Gallenblase weniger oft als deutlich abgrenzbarer Tumor, häufiger nur als „unbestimmte Resistenz" zu fühlen ist, und ferner erklärt sich daraus das Fehlen der grossen Beweglichkeit, das beim Hydrops leicht zu diagnostischen Irrtümern führt.

Die Tendenz zur Adhäsionsbildung mit der Umgebung ist charakteristisch für den ganzen Krankheitsprocess und -Verlauf, und bei der Tiefenausdehnung des Entzündungsprocesses und der bei dem erhöhten Innendruck besonders grossen Perforationsgefahr als ein wirksames Schutzmittel gegen eine von da ausgehende Allgemeininfektion anzusehen. Freilich kommen Fälle vor, wo bei solch' eitrigen Cholecystitiden, ohne dass eine Perforation nachweisbar war, sich gleich eine allgemeine, tödliche Peritonitis entwickelte. (Dilger, Jakobs, Bollinger.) Solche Fälle sind indessen glücklicherweise sehr selten. Meist bleibt die Peritonitis lokal — im Gegensatz zur akuten Cholecystitis —, und man findet dann im chronischen Stadium pericholecystitische Adhäsionen, die sehr ausgedehnt und so fest sein können, dass Nebenverletzungen (beim Lösen der Adhäsionen) sich nicht vermeiden lassen (Verletzung des Darmes — bei Goldammer, Fall 108), oder fast ebenso oft einen pericholecystitischen Abscess, der durch Fortschreiten der Entzündung von innen nach aussen (per contiguitatem) entstanden sein kann, was das häufigere ist, oder durch Perforation der Gallenblase in die Adhäsionen direkt. Dieser zweite Verlauf ist der seltenere und nur dann wohl mit Sicherheit anzunehmen, wenn man in diesem Abscess Steine findet oder die Perforationsöffnung in der Blasenwand selbst entdecken kann.

Ist ein solcher pericholecystitischer Abscess sehr gross, liegt er der Bauchdecke fest an oder hat er sich in diese bereits hinein entwickelt, so wird die Incision und Drainage der Indicatio vitalis zunächst genügen und man wird aus begreiflichen Gründen darauf verzichten, nach der Gallenblase zu suchen. Auf diese Weise haben wir in 3 Fällen (6, 54, 98) relativ schnell Heilung erreicht. Einmal (54) war der Abscess mit dem Peritoneum breit verlötet, 2 mal war er in den Bauchdecken selbst deutlich fluktuierend zu fühlen.

In Fall 98 führte von der innerhalb der Bauchdecken gelegenen Abscesshöhle ein Gang weiter nach innen in die Bauchhöhle hinein. In diesem Gange liegen eine ganze Anzahl facettierter Gallensteine. Beim Palpieren des Ganges wird an einer Stelle in der Tiefe das freie Peritoneum eröffnet. Tamponade. Reaktionsloser Verlauf. Heilung.

In den beiden anderen Fällen wurden Steine im Abscess nicht gefunden, eine Perforation der Gallenblase war nicht nachweisbar und auch nicht anzunehmen.

Wird eine Perforation der Gallenblase bei der Eröffnung des Abscesses entdeckt, so ist ja das weitere Vorgehen gegeben: breite Eröffnung der Gallenblase und Drainage.

Kommen die Abscesse nicht so oberflächlich wie in den 3 eben mitgeteilten Fällen, sondern werden sie, wie das am häufigsten geschieht, erst bei Lösung der Verwachsungen zumeist am Fundus der Gallenblase eröffnet, so bedingen sie natürlich immer die Gefahr einer Peritonitis, da es sich nicht immer vermeiden lässt, dass ein Tropfen Eiter in die Bauchhöhle fliesst. Dass indessen diese Gefahr keine sehr grosse ist, zeigt der günstige Ausgang fast aller dieser Fälle. Bei unseren Empyem-Operationen wurden 5 mal bei Lösung von Verwachsungen der Gallenblase mit Netz bezw. Därmen kleine pericholecystitische Abscesse eröffnet, die Eitermengen waren in allen Fällen so gering, dass sie durch Abtupfen ganz entfernt werden konnten und nach sorgfältigem Schutz der Umgebung durch Abstopfen der weiteren Operation — 4 mal einzeitige Cystostomie, 1 mal Ektomie der Gallenblase — keine Schwierigkeiten bereiteten. Bei 4 dieser Kranken war der Heilungsverlauf ein glatter, eine ist gestorben und zwar ist es dieselbe, bei der ein rein „lithogener“, starker Icterus vorhanden war, (112) durch Choledochusverschluss bedingt.

36 j. Frau. Gallenblase nicht palpabel, Leber nicht vergrössert. Herz und Lunge o. B. Temp. 37,7. Bei der Operation (8. XI. 06) fanden sich in der Gallenblasengegend zahlreiche Verwachsungen. Nach Lösung derselben und Emporziehen der Leber kommt die kleine, geschrumpfte, aber sehr gefüllte Gallenblase in der Tiefe zum Vorschein. Die Probepunktion ergiebt Eiter. Dieser wird möglichst entleert und nachdem die Umgebung sorgfältig abgestopft ist, wird die Gallenblase incidiert und zunächst einige krümelige Massen, dann einige Steine mit dem Steinlöffel aus dem Cysticus entfernt. Man fühlt in der Tiefe (nach dem Choledochus zu) — und bei dem Herumtasten mit dem Finger wird ein kleiner nach aussen von dem Fundus der Gallenblase liegender Abscess eröffnet — noch ein Konkrement, doch wird mit Rücksicht auf den wenig guten All-

gemeinzustand und die Narkose auf die Eröffnung des Choledochus verzichtet, die Gallenblase drainiert, ebenso der kleine Abscess, neben die Drains werden 2 Tampons gelegt. Bauchschichtnaht.

Am Tage nach der Operation waren die Tampons blutig verfärbt, der Leib im übrigen weich, der Puls frequent und klein (120). Kochsalzeinlauf. — 10. XI. Puls dauernd schlecht trotz Kochsalz und Kampfer. Leib weich. In den Tampons wieder etwas frisches Blut. — 11. XI. Nachts mehrfach Erbrechen. Unter zunehmender Herzschwäche gegen Morgen Exitus let. Sektion: Cholelithiasis. Occlusio duct. choledochi cholelith. effecta. Dilatatio duct. choledochi, ductum bilif. hepatis. Icterus hepatis et universalis. Dilatatio ductus cystici. Atrophia vesicae felleae. Laparotomia. Cholecystostomie (propter Empyema vesicae f.). Contenta sanguinolenta vesicae f. et cavi abdominalis. Dilatatio ventriculi. Contenta sanguinolenta ventriculi ex erosionibus parvis et intestini tenuis. Oedema pulmonum.

Der tödliche Ausgang infolge einer cholämischen Nachblutung, wie wir ihn hier und bereits bei der chronischen-recidivierenden Cholecystitis erlebt haben, ist ein Ereignis, das zu verhindern eben nur möglich ist, wenn die Kranken zeitiger, ehe es zur Ausbildung dieses Zustandes kommt, sich der chirurgischen Behandlung anvertrauen. Die Riedel'sche Forderung der Frühoperation der Cholelithiasis wird durch solche Fälle sehr eindringlich befürwortet, und sie erscheint mit Rücksicht auf die hohe Mortalität, die alle Chirurgen verzeichnen, die in diesem Stadium der Cholämie zu operieren gezwungen sind — und bei einem Krankenhausmaterial ist das eben häufiger der Fall als in einer Privatklinik — durchaus berechtigt und erstrebenswert. Ob sie durchführbar ist, ist eine andere Frage.

Der anatomische Befund beim Empyem ist wie in dem eben angeführten, in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder minder stark geschrumpfte und entzündlich verdickte, mit der Umgebung adhärente Gallenblase.

Ausnahmen davon kommen natürlich auch hier vor: wir haben eine Kranke operiert (1), aus deren mit der Bauchwand verwachsener Gallenblase über 700 ccm dickflüssigen Eiters bei der Incision entleert wurden. Zum Schluss folgte ein facettierter Gallenstein von Maiskorngrösse — offenbar aus dem Blasenhals oder Cysticus — und diesem noch zwei weitere ebensolche nach. Die Gallenblasengeschwulst, deren Grösse und Lage aus der Fig. 1 ersichtlich ist, hatte keine stärkeren Stenosenerscheinungen von Seiten des Darmes hervorgerufen. Die Leberdämpfung ging in die Geschwulst

über, Beziehungen zur Niere konnten nicht festgestellt werden, sodass die Diagnose von vornherein ziemlich sicher war. Die Frage, ob Hydrops oder Empyem, konnte indessen erst intra operationem — zweizeitige Cystostomie — entschieden werden. Die Patientin wurde mit einer Schleimfistel entlassen, die sich offenbar bald geschlossen hat, da sie nicht wieder zur Vorstellung kam. Nachfragen blieben unbeantwortet. Sonst haben wir nur zweimal noch eine stärkere Vergrösserung der empyematösen Gallenblase beobachtet und zwar bei zwei Kranken, die im akuten Stadium —

Fig. 1.

innerhalb der ersten 48 Stunden seit dem akuten Beginn — hierher kamen und operiert wurden (100, 105).

Bei beiden bestand Fieber (38,4 und 38,3), mässige Auftreibung des Leibes und Bauchdeckenspannung, besonders rechts, in dem einen Falle (100) starker Icterus („entzündlicher"), in dem anderen (105) gar keiner. Bei keiner der beiden Kranken war die bei der Operation stark vergrössert gefundene Gallenblase als deutlich und scharf umgrenzter Tumor zu fühlen, vielmehr verzeichnet der Untersuchungsbefund beide Male nur, dass man „in der Gallenblasengegend eine auf Druck äusserst empfindliche, von der Leber und

nach unten nicht deutlich abzugrenzende Resistenz" fühlt, die in dem einen Falle (110) bis in die Gegend des Mc Burney'schen Punktes zu reichen schien. Bei der Operation — Cholecystektomie — fand sich in beiden Fällen eine stark vergrösserte, z. T. mit eitrig-fibrinösen Belägen belegte Gallenblase, die mit der Umgebung fast garnicht adhärent war und die sich ohne Schwierigkeiten — auch die Ablösung von der Leber war leicht — entfernen liess, nachdem wegen der prallen Spannung der Blase der eitrige Inhalt durch Punktion z. T. entleert war.

Beide Kranken wurden geheilt entlassen. — Dass das Empyem der Gallenblase eine absolute Indikation zum Operieren und zwar zu möglichst radikalem Operieren (Ektomie) abgiebt, ist jetzt allgemein anerkannt. Technisch erwachsen freilich mitunter wegen der oft enorm festen Verwachsungen und der Brüchigkeit der entzündlich schwer veränderten, oft stellenweise gangränösen Blasenwand grosse Schwierigkeiten, — die Gallenblase kann wie in unserem Falle 72, beim Aus- und Ablösen einreissen — sodass man bei schlechtem Allgemeinzustand, schlechter Narkose etc. von der Ektomie absehen und sich mit der einfacheren und schneller ausführbaren Cystostomie begnügen muss. Noch in einem zweiten Falle (106) riss die im Bereich der Kuppe in Ausdehnung von Thalerstückgrösse gangränöse Wand der Gallenblase, nachdem diese schon fast vollständig aus den Verwachsungen gelöst war, mehrfach ein, doch gelang es, die eingerissenen Stellen mit Klemmen zu fassen und zu verschliessen und die Gallenblase im Cysticus abzutrennen. Die Bauchhöhle war natürlich durch sorgfältiges Abstopfen gegen das ev. Ausfliessen von Eiter geschützt worden. — Auch diese beiden Kranken wurden geheilt, der Heilungsverlauf war ein glatter.

Steine fanden sich unter unseren 22 Fällen von Empyem der Gallenblase im Ganzen 16 mal, davon 2 mal Solitärsteine in der Blase und Blasenhals, 1 mal Solitärsteine in dem Cysticus, 12 mal multiple Steine in der Blase (4—12), 6 mal fanden sich keine Steine. Von diesen 6 Fällen scheiden eigentlich 2 aus, bei denen es sich nur um pericholecystische Abscesse bezw. deren Eröffnung handelt, während die Gallenblase selbst gar nicht gesucht und eröffnet wurde. Bei den übrigen 4 sind anamnestisch Koliken und Icterus, sehr wahrscheinlich einmal auch Steine dagewesen, die entweder per vias naturales unbemerkt abgegangen oder aufgelöst worden sind.

Die Forderung der radikalen Operation wird beim Empyem

einzig und allein durch die Ektomie erfüllt. Wenn sie bei unserem Material von 22 Fällen nur 7 mal ausgeführt wurde, so liegt das eben daran, dass diese Operationsmethode überhaupt erst im Laufe der letzten Jahre und vor 6 Jahren zum allerersten Male hier angewandt wurde, während bis dahin und auch dann noch, anfangs wenigstens, die konservativen Methoden vorherrschend waren. Von diesen wurde 4 mal die zweizeitige, 8 mal die einzeitige Cystostomie und 3 mal nur eine Incision anliegender pericholecystischer Abscesse gemacht.

Geheilt wurden von den 22 Kranken 21, gestorben ist 1 (112) an cholämischer Nachblutung bei Choledochusverschluss.

Choledochusverschluss.

Wird der Gallenabfluss in den Darm durch Verengerung oder Verschluss des Ductus choledochus mechanisch behindert, so kommt es zu permanentem Icterus als Ausdruck der Gallenstauung, deren Gefahren mit ihrer Dauer wachsen und ein schweres Allgemeinleiden charakterisieren. Die nächste Folge der Gallenstauung ist eine oft sehr starke Dilatation der grossen Gallengänge in der Leber, aus der die meist beträchtliche Vergrösserung dieses Organs resultiert. Bleibt das Hindernis für den Gallenabfluss bestehen, so tritt Nekrose und Zerfall der Leberzellen und Ersatz durch Bindegewebe ein („sekundäre, biliäre Cirrhose"); klinisch oft gleichzeitig das Bild der Cholämie (Neigung zu Blutungen „hämorrhagische Diathese", Verdauungsstörungen, Herzschwäche, Coma), unter dem dann der Tod erfolgt, wenn nicht rechtzeitig ein chirurgischer Eingriff Hilfe bringen kann.

Komplicierter und für die Behandlung noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn zu der Stauung die Infektion der Galle hinzutritt, Cholangitis und Leberabscesse (Septikämie) sich entwickeln. Und da die Kranken — wenigstens was unser Krankenhausmaterial anbelangt — meist erst spät, nach längerem Kranksein in elendem Allgemeinzustande zur Behandlung kamen, ist es nicht zu verwundern, wenn die Operationsresultate hier keine befriedigenden sind; das ist umsomehr zu bedauern, als die Beseitigung des Hindernisses im Choledochus — in den allermeisten Fällen sind es Steine — solange noch nicht Cholämie oder Cholangitis bestehen, eine wenn auch nicht immer technisch leichte, so doch dankbare Operation ist, denn es kann erfahrungsgemäss selbst ein monatelang bestehender Icterus doch noch nach Entfernung des Gallensteins zum

Verschwinden kommen und Heilung eintreten.

Seltener als Steine sind Narbenstenosen, Abknickung durch peritonitische Adhäsionen oder Kompression durch Geschwülste (Carcinome der Papilla duodeni, des Pankreas, der portalen Lymphdrüsen) die Ursache der Choledochusobstruktion, die differentialdiagnostisch gegenüber der „lithogenen“ nur in den seltensten Fällen ante operationem als „nicht lithogene“ zu unterscheiden ist!

Bei unseren 13 hierher gehörigen Kranken — 8 weiblichen, 5 männlichen — handelte es sich 11 mal um „reell lithogenen“ und nur 2 mal um „nicht lithogenen“ Choledochusverschluss.

Was den „lithogenen“ Verschluss anbetrifft, so ist bekannt, dass die Einwanderung der Steine in den Choledochus fast immer von der Blase her erfolgt (Courvoisier). Dafür spricht einmal das gleichzeitige Vorhandensein von Steinen in Blase und Cysticus. Bei unseren 11 Fällen von Steinobstruktion des Choledochus waren 4 mal gleichzeitig multiple (5—64) Steine, 1 mal ein kirschgrosser Solitärstein in der Blase (47), 1 mal (88) gleichzeitig in Blase und Hepaticus mehrere kleine Steine und 1 mal (124) ausser dem Stein im Choledochus auch im Hepaticus ein etwas kleinerer (kirschkerngrosser) Solitärstein. Gallenblase und Cysticus waren in diesem Falle frei von Steinen, die Galle mit Cholestearinkrystallen durchsetzt und dickflüssig, sodass die Möglichkeit, dass sich der Stein erst im Hepaticus gebildet habe unter Einfluss von Stauung — infolge des Choledochussteines — und Entzündung — es bestand hier seit 2 Jahren Icterus, jetzt Cholämie und Cholangitis — nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Noch wahrscheinlicher ist das, wenn es sich um massenhafte Steinansammlung im Hepaticus und Choledochus handelt. Goldammer (l. c.) hat zwei solche Befunde mitgeteilt und für sie denselben Entstehungsmodus angenommen. Nach Langenbuch freilich kommt eine solche Steinbildung im Hepaticus überhaupt nicht vor; nach s. M. stammen „alle im Hepaticus stecken gefundenen Steine ursprünglich aus der Gallenblase; sie gerieten zunächst in den Choledochus und liessen sich dann durch irgendwelche Kräfte, wie Auftreibung durch leichteres spezifisches Gewicht, Druck von aussen auf die Leber etc. nach oben in den Hepaticus hineintreiben“.

Die Choledochussteine sind jedenfalls sämtlich in der Gallenblase vorgebildet und verdanken ihre Ansammlung im Choledochus einem „erfolgreichen“ cholecystitischen Anfall, der sie von dort in den Hauptgang hineinbeförderte. — Abgesehen von dem gleichzeiti-

gen Steinbefund in Blase und Cysticus spricht für die gemeinsame Provenienz der Choledochussteine die fast regelmässig an der Blase nachweisbaren cholecystitischen Veränderungen (Schrumpfung: 8 mal. Empyem 2 mal, Hydrops 1 mal bei unseren Fällen) und schliesslich die klinische Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle dem Choledochusverschluss typische Anfälle von Cholecystitis vorausgegangen sind.

Von unseren 11 Kranken gaben das 9 an, davon hatten 6 typische Koliken mit Icterus, 3 Koliken ohne Icterus, nur bei 2 war Icterus von wechselnder Intensität ohne vorausgegangene oder begleitende Koliken langsam aufgetreten. Nur ein einziger Kranker (93) gab an, nach dem letzten Kolikanfall vor 14 Tagen Steine im Stuhl gefunden zu haben. — Fieber bezw. Schüttelfröste wurden 4 mal in der Anamnese angegeben.

Objektiv war das klinische Bild des chronischen Choledochusverschlusses fast in allen Fällen ein vollständiges. Bei allen 13 Kranken — einschliesslich der beiden mit „nicht lithogenem" Verschluss war Icterus vorhanden, 4 mal als I. gravis („Bronceicterus") bei gleichzeitiger, starker Kachexie, 7 mal eine beträchtliche, d. h. zwei und mehr Querfinger den Rippenbogen überragende derbe Leberschwellung, in 1 Falle (47) reichte der vergrösserte rechte Leberlappen bis in Nabelhöhe — während ein palpabler Gallenblasentumor in Uebereinstimmung mit dem Courvoisier'schen Gesetz, nach dem die Blase beim Choledochusstein geschrumpft ist, in keinem dieser Fälle vorhanden war; nur 3 mal fand sich r. undeutliche Resistenz am Leberrand, die im Wesentlichen durch Adhäsionen bedingt war.

Oft begleiten Schüttelfröste das zuerst von Charcot beschriebene „intermittierende" Fieber (fièvre intermittente hépatique) bei chronischem Choledochusverschluss und lassen dann an der Diagnose einer septischen Infektion der Gallenwege keinen Zweifel bestehen.

Bei 2 unserer Kranken traten plötzlich Temperatursteigerungen mit Schüttelfrösten während ihres Krankenlagers hier ein, noch ehe eine Operation vorgenommen worden war. Bei beiden bestand schon längere Zeit — einmal 3 Jahre (124), einmal 3 Monate (76) — Icterus von wechselnder Intensität, auch waren bei beiden Koliken mit Fieber und Schüttelfrösten mehrfach dagewesen. Dann war Ruhe eingetreten, auch der Icterus ging zurück, blieb aber dauernd deutlich.

Die eine (53 Jahre alte) Kranke (124) kam wegen eines Schenkelhalsbruches ins Krankenhaus, der chronische Choledochusverschluss wurde daher gewissermassen zufällig festgestellt. In der 4. Woche ihres Krankenhaus-Aufenthaltes traten plötzlich heftige Koliken mit Schüttelfrösten und Fieber bis 41° auf, die Schüttelfröste wiederholten sich im Laufe einer Woche 3 mal, der Icterus nahm sehr zu. Heftige Schmerzen und dumpfes Druckgefühl in der Lebergegend. Leber vergrössert. Herpes labialis. — Thermophor; Karlsbader Salz. Die Temperatur ging nach dem letzten Schüttelfrost langsam herunter, die Schmerzen liessen nach, der Icterus bestand jedoch unvermindert weiter — Stuhl acholisch, im Urin viel Gallenfarbstoff — sodass der Pat. die Operation vorgeschlagen und 8 Tage nach dem letzten Schüttelfrost ausgeführt wurde.

Choledochotomie. Cholecystotomie. Peritonitis. Exitus.

In dem zweiten Falle (76) waren in den letzten 4 Wochen keine Koliken mehr dagewesen, doch bestand der Icterus (seit 3 Wochen) weiter, der Stuhl war entfärbt und in der letzten Zeit sollen alle 2 Tage Schüttelfröste aufgetreten sein. Auch dieser Pat. hatte bei der Aufnahme kein Fieber.

Bei der Laparotomie wurde eine sehr geschrumpfte Gallenblase gefunden, in derselben klare Galle und 8 Steine, im Choledochus, der schwer zugänglich und schwer abzutasten war, kein Stein zu fühlen, sodass man sich mit der Cholecystostomie begnügte. Der Verlauf war anfangs ein guter, der Stuhl wieder gefärbt, der Urin frei von Gallenfarbstoff. Der Icterus verschwand ganz. Drei Wochen nach dieser ersten Operation traten plötzlich Schüttelfröste, hohes Fieber (40,7) und schwere Störung des Allgemeinbefindens auf, sodass ein nochmaliger Eingriff nötig wurde. Hierbei gelang es erst nach Sondierung des Choledochus von der Papille aus (nach Incision des absteigenden Duodenalschenkels) den Stein in der Mitte des Choledochus — und vor allem diesen selbst — festzustellen und durch Incision zu entfernen. Hepaticusdrainage. Naht des Duodenums. Heilung.

Der Stein im Choledochus ist hier bei der ersten Operation wohl übersehen worden, da der Choledochus selbst sehr versteckt und schwer abzutasten war.

Die von Schüttelfrösten begleiteten Anfälle sind in beiden Fällen natürlich als Exacerbationen der entzündlichen Erscheinungen bezw. in 124 als Ausdruck der fortschreitenden septischen Infektion — bei der Sektion fand sich ausgedehnte eitrige Cholangitis und Leberabscesse — aufzufassen, nicht etwa als Ausdruck eines akuten Choledochusverschlusses. Wir haben überhaupt nicht einen einzigen Fall von akutem Choledochusverschluss zur Behandlung bekommen; bei den frischesten Fällen bestand der Icterus bereits 3 Monate.

Auf Grund der Erfahrung, dass unter günstigen Verhältnissen und wenn der Stein nicht zu gross (nicht grösser als haselnussgross, Kehr) ist, da die Ausdehnungsfähigkeit der Papilla duodeni beschränkt ist, er durch die Papille hindurchgetrieben werden kann, hat man die Behandlung des akuten Choledochusverschlusses ausschliesslich der inneren Medicin überlassen zu müssen geglaubt. Diese Auffassung darf nicht zum Schema werden, und deshalb ist wohl der vermittelnde Standpunkt, wie ihn z. B. Kümmell (Goldammer) vertritt, der richtige, der auch hier operiert, wenn „zunehmender Kräfteverfall, Erscheinungen septischer Cholangitis und Peritonitis" eine abwartende Behandlung nicht mehr verantworten lassen.

Anders beim chronischen Choledochusverschluss! Hier wachsen die Gefahren für den Kranken mit der Dauer seines Bestehens und die Prognose der operativen Behandlung, die daher überhaupt nur in Frage kommen kann, verschlechtert sich von Tag zu Tag mehr, sobald erst und je länger die Cholämie besteht. Deshalb ist der chronische Choledochusverschluss eine absolute Indikation zum Operieren und zwar zu möglichst frühzeitigem Operieren.

Bevor ich auf die Operationswege und Methoden näher eingehe, habe ich noch kurz über die beiden Fälle von „nicht lithogenem" Choledochusverschluss zu berichten.

Ich hob schon hervor, dass die Differentialdiagnose, ob Stein- oder Tumorverschluss vorliegt — unter diesem Namen fasst man alle Fälle von „nicht lithogenem" Verschluss zusammen — in den meisten Fällen vor Eröffnung der Bauchhöhle nicht mit Sicherheit zu stellen möglich ist. Denn die theoretisch abzuleitenden und in einzelnen wenigen Fällen wohl auch einmal vorhandenen Unterscheidungsmerkmale beider Verschlussarten werden in Praxi meistens vermisst oder sind nicht eindeutig und zuverlässig. Schon Courvoisier hat zur Erleichterung der Diagnose bestimmte Unterscheidungsmerkmale zwischen Choledochusobstruktion durch Stein und Tumor hervorgehoben. Sie sind von Kehr[1]) vervollständigt und in folgender Tabelle wiedergegeben:

Tumor: (Carcinom.)	Stein:
Bei Männern anscheinend häufiger wie bei Frauen.	Bei Frauen häufiger wie bei Männern.
Schmerzen (Koliken) fehlen meistens, öfters Druck.	Koliken sind meistens vorhanden.

1) Kehr, H., Die chirurg. Behandlung des akuten und chron. Choledochusverschluss durch Stein und Tumor.

Icterus allmählich anfangend, zuletzt sehr intensiv und gleichmässig.	Icterus sehr wechselnd, oft völlig schwindend.
Stuhlgang fast immer grau (bei polypösen Tumoren auch wechselnd.)	Stuhlgang bald braun, bald grau.
Dauer der Krankheit im Durchschnitt 6 Monate.	Dauer kann sich über Jahre erstrecken.
Fieber, Schüttelfröste selten.	Fieber und Schüttelfröste häufig.
Kachexie zuletzt sehr ausgesprochen.	Kachexie nur bei langer Dauer.
Gallenblase gross, palpabel (in ca. 80%).	Gallenblase geschrumpft, klein, nicht palpabel (80%).
Ascites spricht für Carcinom.	Ascites selten.

Vergleichen wir mit dieser Tabelle unsere beiden Fälle von Tumorverschluss des Choledochus — es handelt sich um einen 56jährigen Mann (62) und eine 50jährige Frau S., so ergiebt die Anamnese, dass bei beiden zunächst Icterus von zunehmender Intensität auftrat, bei der Frau stellten sich bald auch stechende Schmerzen in der rechten Seite ein, die schliesslich den Charakter richtiger Koliken annahmen und nach Rücken und Schulter ausstrahlten. Die Koliken wiederholten sich mehrmals, zuletzt 6 Wochen vor der Aufnahme und besserten sich nach dem Gebrauch von Karlsbader Salz, während der Icterus und starker Juckreiz bestehen blieb. Gleichzeitig wurde die Kranke immer mehr apathisch und in diesem Zustand dem Krankenhaus überwiesen.

In dem anderen Falle (62) fehlten Schmerzen und Koliken völlig, dagegen wurde der seit $^1/_4$ Jahre bestehende Icterus immer intensiver, und gleichzeitig trat zunehmende Abmagerung und Kräfteverfall ein — Patient will in den letzten Wochen 40 Pfd. abgenommen haben!

Bei einer erst kürzlich hier operierten 60jährigen Frau endlich waren neben zunehmendem Icterus und Magenbeschwerden wiederholt Koliken und Schüttelfröste dagewesen, und doch handelte es sich auch hier nicht um Stein-, sondern Tumorverschluss des Choledochus!

Objektiv bestand bei allen 3 Kranken intensiver Icterus, der Stuhl war grau-weiss, im Urin reichlich Gallenfarbstoff, die Leber 2mal nur wenig, 1mal (Frau S. cf. Fig. 2) enorm vergrössert. Die Gallenblase war in den beiden erstgenannten Fällen als ein dem Leberrand aufsitzender, länglicher und prall gespannter Tumor gut zu palpieren, weniger gut im letzten Falle, fand sich aber auch

hier bei der Operation dilatiert wie bei den beiden anderen Kranken. In dem abgebildeten Falle enthielt sie Schleim, in den beiden anderen klare Galle. Steine waren in keinem der 3 Fälle vorhanden, ebensowenig gelang es, die Art der Stenose des Choledochus bei der Operation zu ergründen. Der eine Kranke (62) kam an einer postoperativen Pneumonie zum Exitus und die Sektion ergab als Ursache des Choledochusverschlusses eine Narbenstenose des Orificium des D. choledochus. Die beiden anderen Kranken sind — klinisch — geheilt und hatten sich nach relativ kurzer Zeit sehr erholt (cf. Fig. 2 und 3, dieselbe Kranke vor und nach der Operation).

Fig. 2.

Fig. 3.

Erkrankungen des Pankreas, die zu chronischem Choledochusverschluss führten (chronische, interstitielle Pancreatitis), haben wir hier nicht beobachtet.

In allen Fällen von Tumorverschluss des Choledochus muss die chirurgische Therapie durch Anlegung einer Anastomose zwischen Gallenblase und Darm eine Entlastung des Gallensystems herbeizuführen, die Stauung zu beseitigen suchen und die Galle — unter Umgehung des D. choledochus — auf diesem Umwege durch die Gallenblase dem Darm zuführen. Diese Operation — Cholecystenterostomie — hat neuerdings in v. Bardeleben einen warmen Für-

sprecher gefunden auch für die Fälle von Steinverschluss, wo die Choledochotomie grossen technischen Schwierigkeiten begegnet oder der Allgemeinzustand des Kranken z. B. „eine bestehende Cholämie, möglichste Abkürzung der Operation verlangt“.

Wenn man berücksichtigt, dass die meisten Kranken bereits in reduciertem Ernährungs- und Kräftezustand zur Operation kommen, dass oft schon Cholämie oder Cholangitis besteht, so hat dieser Vorschlag v. Bardeleben's entschieden viel für sich, um so mehr, als nach seinen ganz plausiblen Ausführungen durch den zurückgelassenen Stein keine besondere Gefahr für den Organismus bedingt werde. Im Gegenteil: „da das Moment der Gallenstauung fehlt, ist es nicht undenkbar, dass ein Gallensteinhindernis, welches schwer erreichbar in der Ampulle des Choledochus sass, morsch und bröcklig werden kann“. Dem Stein ist gewissermassen „das Wasser abgegraben“ und damit eine Ausheilung angebahnt. Bei der erfahrungsgemäss geringen Infektionsgefahr bei der Cholecystenterostomie und bei den fast überall gleich ungünstigen Operationsresultaten bei lithogenem Choledochusverschluss erscheint der Vorschlag v. Bardeleben's sehr der Beachtung wert. Zur Zeit fehlen noch diesbezügliche Erfahrungen, da man bisher allgemein bei Steinverschluss immer die Entfernung des Steines als Ziel der Operation anstrebte. Dieses Ziel ist niemals ohne grössere technische Schwierigkeiten und ohne eine gewisse Lebensgefahr für den Kranken — und wäre es nur die lange Dauer der Operation und Narkose — zu erreichen.

Am günstigsten liegen die Verhältnisse, wenn der Choledochus leicht auffindbar, der Stein in seinem supraduodenalen Teile liegt oder wenigstens gut verschieblich ist, sodass er bis an den Abgang des Cysticus herangeschoben und nach Ektomie der Blase mittels Löffel, Zange oder Finger herausbefördert werden kann, ev. unter Erweiterung des Cysticusstumpfes durch Incision. Die Drainage ist dann selbstverständlich ebenfalls durch den Stumpf des Cysticus anzuschliessen ohne Eröffnung des Hauptganges. Auf diese Weise haben wir einmal (93) operiert; leider bekam der Kranke nach der Operation eine diffuse Bronchitis, die in beiden Unterlappen zur Pneumonie führte; gleichzeitig entwickelte sich ein grosser subphrenischer Abscess, der bis zuletzt ein Pleuraempyem vortäuschte. Zu der bestehenden chronischen Endocarditis der Mitralis trat eine frische ulceröse, und unter zunehmender Herzschwäche ging der Kranke schliesslich zu Grunde.

Relativ günstig ist es auch, wenn man sich mit der einfachen

Choledochotomie und ev. Hepaticusdrainage begnügen und dabei die Gallenblase selbst unberührt lassen kann (73), sei es weil sie stark geschrumpft und frei von Steinen oder nicht hinderlich für die Choledochotomie und unverdächtig ist. Freilich, besteht der Icterus schon länger, so droht immer die Gefahr einer cholämischen Blutung oder Nachblutung aus der Wunde (Wand) des Choledochus, an der der Kranke wie in einem unsrer Fälle (64) zu Grunde gehen kann.

In einem dritten Falle endlich (24) von einfacher Choledochotomie wurde — ebenfalls wegen stärkerer Blutung aus der Wand — ein Arterienschieber liegen gelassen, da die Unterbindung Schwierigkeiten machte, und die Oeffnung im Choledochus tamponiert. Drei Tage nach der Operation bereits entleerte sich aus der Wunde neben klarer Galle dünner Stuhl. Da nach 8 Tagen diese Duodenalfistel noch unverändert bestand, wurde eine Gastro-Enteroanastomose angelegt, der Pylorus durchtrennt und das Magen- und Darmende zugenäht. Der Kranke war nach der Operation sehr kollabiert, erholte sich auch nicht mehr und starb 2 Tage darauf. — Als Ursache der Darmfistel fand sich bei der Sektion ein 2 markstückgrosser Defekt in der r. Wand des Duodenums, das in der Tiefe der Wunde vorlag.

Das Auffinden des Choledochus kann u. U. grosse Schwierigkeiten machen, ja unmöglich sein. Ausgedehnte Verwachsungen zwischen Leber und Gallenblase, Netz, Magen und Darm können die Orientierung sehr erschweren und es kann vorkommen, dass man, wie wir es einmal (76) getan haben, erst durch Sondieren des Choledochus von der Papille aus — nach Eröffnung des absteigenden Duodenalschenkels — sich den Choledochus samt dem in ihm steckenden Stein deutlich machen muss, der dann durch Incision entfernt wurde. Hepaticusdrainage. Heilung.

Zweimal war der je haselnussgrosse Stein in der Papille eingeklemmt und konnte nur durch die transduodenale Choledochotomie entfernt werden (113, 119); in dem einen Falle (113) wurde gleichzeitig die Ektomie der geschrumpften leeren Blase gemacht, in dem anderen (119) die Cystostomie der empyematösen Blase mit Drainage. Beide Kranke wurden geheilt entlassen.

Im Allgemeinen verschlechtern alle Kombinationen, die hier zugleich auch immer Komplikationen bedeuten, die Prognose der Choledochotomie sehr. Einmal wird namentlich bei der Ektomie die Dauer der Operation und Narkose sehr verlängert, zweitens ist sie fast immer mit stärkerem Blutverlust (auch aus der Leber in-

folge derber Verwachsungen der geschrumpften Gallenblase) verbunden, und schliesslich wird durch jeden Eingriff an der Gallenblase begreiflicherweise die Infektionsgefahr sehr erhöht. Die weiteren 4 Kranken, bei denen die Entfernnng der Choledochussteine selbst keine besonderen Schwierigkeiten darbot, sind sämtlich zum Exitus gekommen; gleichzeitig wurde bei ihnen die Choledochotomie und Hepaticusdrainage kombiniert, 1 mal (124) mit Cystotomie. † Peritonitis, Cholangitis, Leberabscesse, 3 mal (47, 88, 109) mit Cystektomie (2 † im Collaps, 1 † an Peritonitis).

Bei 2 dieser Kranken fand sich bei der Sektion ausgedehnte eitrige Cholangitis und Leberabscesse (88, 124), in dem einen sogar multiple embolische Lungenabscesse. Von den beiden anderen war die eine seit 4 Jahren ikterisch, die andere seit 1 Jahre bettlägerig, beide gleichfalls in ausserordentlich schlechter Verfassung. Für solche Fälle wie diese vier käme nach v. Bardeleben's Vorschlag die Cholecystenterostomie als zweckmässige Palliativoperation in Betracht. Ob sie im einzelnen Falle technisch möglich ist, muss dem Operateur überlassen bleiben.

Carcinom der Gallenwege.

Das Carcinom der Gallenwege ist unter unserem Material mit 7 Fällen vertreten und zwar handelt es sich dabei 5 mal um Carcinom der Gallenblase, 2 mal um Carcinom des Pankreas. Sichere Fälle von Carcinom der grösseren Gallenwege insbesondere des Choledochus allein haben wir nicht beobachtet.

Alle Kranken — 3 Frauen, 4 Männer — kamen in so weit vorgeschrittenem Stadium zu uns, dass bei keinem einzigen auch nur der Versuch einer Radikaloperation gemacht werden konnte.

Bei allen bestand mehr oder minder starke Kachexie — ein 55 jähriger Schneider (51) hatte in 3 Monaten 30 Pfund abgenommen — ferner Icterus, der nur in den beiden Fällen von Pankreascarcinom nicht so intensiv war wie bei den übrigen Kranken, wo er den bekannten Orange- bis Bronceton zeigte mit zahlreichen Kratzeffekten der Haut. — Eine stärkere Vergrösserung der Leber war 4 mal vorhanden — einmal reichte diese bis in Nabelhöhe — 4 mal nicht; 4 mal bestand Fieber (38,2—39°), 1 mal bereits Ascites (19).

Bei 5 Kranken war in der Gallenblasengegend eine derbe, etwas druckempfindliche Resistenz nachweisbar, die im Wesentlichen durch Verwachsungen der geschrumpften Gallenblase mit

Netz, Därmen und Magen (51) bedingt war. Nur 1mal war die Gallenblase als ein den Leberrand 7—8 cm weit überragender, prall elastischer Tumor durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen (37). Auch der übrige klinische Befund war in diesem Falle ein ungewöhnlicher: es bestand hochgradige Anämie, kein Icterus, starke Schmerzen im Kreuz und in der Magengegend, kein Fieber, keine Lebervergrösserung.

Bei der Operation — einzeitige Cystostomie — wurden aus der grossen, nur wenig mit der Umgebung adhärenten Gallenblase 400 kleine und mittelgrosse und 1 fast pflaumengrosser Stein als grösster entfernt. Die Wand fühlte sich eigenartig weich an und sah aus wie ein lockeres Granulationsgewebe. Drainage. Bauchnaht. Aus dem Drain entleerten sich täglich ca. 20—30 ccm mit Blut vermischter Galle. Zunehmender Kräfteverfall und Apathie. Die Kranke verweigerte schliesslich die Nahrung und starb am 11. Tage p. o. Die Sektion ergab ein primäres Gallenblasencarcinom und Metastasen in der Leber sowie in den perigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen.

Auch in den beiden Fällen von Carcinom des Pankreas(kopfes) bestand weder Fieber noch stärkerer Icterus — geringer Icterus war da — noch Lebervergrösserung, dagegen war bei beiden in der Gallenblasengegend eine druckempfindliche, dem Leberrand anscheinend angehörende Resistenz zu fühlen, die sich bei der Laparotomie in dem einen (53) Falle als die gefüllte, aber steinfreie Gallenblase, in dem anderen (58) als ein sehr derber Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes erwies, der sich nicht vorziehen liess, während die stark geschrumpfte und ebenfalls steinfreie Gallenblase erst nach längerem Suchen als etwa nussgrosser Tumor an der Unterfläche der Leber gefunden wurde.

Beide Kranken wurden, nachdem die Laparotomiewunde geheilt war, insofern gebessert entlassen, als der geringe Icterus, der anfangs bestand, ganz verschwunden und der Kräftezustand etwas gebessert war. Ueber das weitere Schicksal der Kranken war nichts in Erfahrung zu bringen.

S t e i n e fanden sich nicht in den beiden Fällen von Pankreascarcinom, dagegen bei 5 Kranken mit Gallenblasencarcinom 4mal = 80 %. Dementsprechend standen auch die S y m p t o m e des S t e i n l e i d e n s im Vordergrund des Krankheitsbildes, wenigstens zu Anfang. Von den 7 Kranken (einschliesslich der beiden Pankreasfälle) hatten 6 mehrfach typische Koliken, anfangs ohne, später mit intensivem Icterus. Einmal (37) hatte die Krankheit

mit mehr diffusen, nach dem „Kreuz" ausstrahlenden Leibschmerzen begonnen und schneller als bei den übrigen Kranken zu starkem Kräfteverfall geführt.

In solchem Zustande, namentlich wenn schon Ascites vorhanden, ist die Diagnose auf eine maligne Erkrankung des Gallensystems fast mit Sicherheit zu stellen. Eine sichere Lokalisation — ob Gallenblase oder Choledochus oder Pankreas der Sitz des Tumors — ist vor der Operation jedoch nicht möglich.

Der chirurgische Eingriff bei solchen Kranken kann ja nur in der Laparotomia probatoria bestehen und den Zweck haben, uns von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer radikalen Operation zu überzeugen. Sofern nicht die Gallenstauung die Hauptbeschwerden bedingt, ist es zwecklos, im vorgeschrittenen Stadium sich durch die Hoffnung, Besserung der Beschwerden herbeizuführen, zu einem weiteren Eingriff verleiten zu lassen. Gerade die Fälle, wo wir das gethan haben (37, 51 und 2 nach Abschluss der Tabellen operierte), wo wir die Gallenblase incidiert und die Geschwulstmassen ausgelöffelt haben, sind alle 4 gestorben, 1 nach 1, 2 nach 2, 1 nach 4 Wochen p. o., während die anderen doch noch längere Zeit nach ihrer Entlassung gelebt haben. Werden dagegen die Beschwerden im Wesentlichen durch die Gallenstauung verursacht, so kann und darf man versuchen, durch Ableitung der Galle in den Darm (Cholecystenterostomie) den Kranken Erleichterung zu verschaffen.

Erfolgreich operieren können wir das Carcinom der Gallenblase und Gallenwege, da wir aus dem klinischen Verlauf und Befund die Diagnose niemals sicher stellen können, nur dann, wenn wir die Cholelithiasis an sich frühzeitig operieren und nicht warten, bis durch den Reiz der Steine, über dessen ätiologische Bedeutung für die Carcinombildung kein Zweifel mehr bestehen kann, ein Carcinom entstanden ist, das sich eben leider, wie auch in unseren Fällen, meist erst bemerkbar macht, wenn es für ein erfolgreiches Operieren zu spät ist. Dauerheilungen werden wohl immer einem Zufall zu verdanken sein, wobei die Diagnose erst post operationem mit dem Mikroskop gestellt wird [1]).

Man darf nicht vergessen, dass der Krebs der Gallenblase und grossen Gallenwege eine relativ häufige Begleit- bezw. Folgeer-

1) Kümmell und Körte verfügen über je 3 Dauerheilungen. Auch in diesen Fällen wurde das Carcinom erst intra operationem bezw. durch die histologische Untersuchung festgestellt.

scheinung des Steinleidens ist — nach Schröder in 14 %, nach Petersen (Heidelberg) gar in 18,5 % der Fälle — und dass eben nur im Beginn des Leidens eine operative Behandlung möglich und erfolgreich sein kann.

Zusammenfassung.

Nach Abschluss der Zusammenstellung unseres Materials sind bis 1. April 1908 noch weitere 15 Fälle von Cholelithiasis bezw. Cholecystitis hier operiert worden, die ich, soweit sie ein besonderes klinisches Interesse boten, im Texte bereits mitberücksichtigte, und als Anhang den betr. Abschnitten beigefügt habe. Unter Einbeziehung dieser 15 sind dann in dieser Arbeit 142 von Herrn Geh.-Rat Trendelenburg fast sämtlich selbst operierte Fälle von Cholecystitis veröffentlicht; 1 (moribunder) Fall ist nicht operiert worden.

Davon entfallen auf die

akute infektiöse Cholecystitis	10
chronische recidivierende Cholecystitis	59
Hydrops der Gallenblase	28
Empyem der Gallenblase	22
Choledochusverschluss	15
Carcinom der Gallenwege	9

Steine wurden 109 mal gefunden, und zwar in $^2/_3$ der Fälle multiple Steine fast ausschliesslich der Blase — nur 1 mal in Blase, Cysticus und Hepaticus —, in $^1/_3$ bezw. 36 mal Solitärsteine und zwar

in der Blase	12 mal
im Cysticus	10 „
im Choledochus	12 „
im Hepaticus	2 „

Solange man in den Steinen als solchen die Indikation zum chirurgischen Eingriff sah, war mit ihrer Entfernung der Zweck der Operation erreicht, aber durchaus noch nicht immer Heilung. Die unzureichenden pathologisch-anatomischen Kenntnisse, die auf sie basierte Indikationsstellung, die noch sehr unvollkommene Technik der Gallensteinchirurgie (vor Langenbuch) und die aus allem diesem resultierenden unbefriedigenden Erfolge waren es, die in früherer Zeit die operative Behandlung der Cholecystitis in Misskredit zu bringen geeignet waren, um so mehr, als es zu keiner

Zeit — auch heute nicht — an Versuchen fehlte, das Laienpublikum von der Heilbarkeit des Gallensteinleidens durch innere Mittel zu überzeugen. Dabei ist von alters her die Auflösung vorhandener Gallensteine sei es durch alkalische Mineralwässer (Karlsbad, Vichy, Ems) sei es durch Oelkuren (Olivenöl, Terpentinöl + Aether von Durande 1782 empfohlen) oder den innerlichen Gebrauch von Chloroform, Natr. salicylic. u. a. das Ziel therapeutischer Bestrebungen gewesen, ohne dass gerade dieser Erfolg jemals nachgewiesen oder auch nur glaubhaft wäre. Wenn trotzdem eine grosse Zahl „Gallensteinkranker" durch den Gebrauch alkalischer Wässer z. B. in Karlsbad „Heilung" findet, so handelt es sich dabei um leichte Formen der Cholelithiasis, wo Komplikationen nicht vorhanden, die Entzündungserscheinungen gering und durch den günstigen Einfluss der glaubersalzhaltigen Quellen auf bestehende Katarrhe auch des Gallensystems (durch Anregung der Darmthätigkeit und Peristaltik der Gallenwege) leicht beseitigt werden. Einen grossen Anteil an dem Erfolge solcher Badereisen und Brunnenkuren hat zweifellos die erst hier vielen mögliche Ruhe, und die geregelte Lebensweise. Sie begünstigen ausserordentlich den Uebergang in das Stadium der Latenz, zu dem die Cholelithiasis erfahrungsgemäss in 80 % aller Fälle neigt, und das dann — klinisch — als Heilung imponiert. Ob diese Latenz und damit der Erfolg der internen Behandlung ein dauernder ist, ist eine andere Frage, die nur auf Grund fortgesetzter Beobachtung desselben Patienten zu entscheiden ist. Auf Grund solcher „interner" Beobachtungen [cfr. Binder[1])] ist man nun nicht berechtigt, die Cholelithiasis als ein harmloses Leiden hinzustellen, wie das z. B. die Karlsbader Statistik Ritter's glauben machen muss.

Dass die Cholelithiasis das nicht ist, zeigt deutlicher noch jede chirurgische Statistik. Die Menschen, die sich dem Chirurgen anvertrauen, sind wirklich Kranke, Menschen, denen die immer wiederkehrenden Schmerzanfälle und auch in der Zwischenzeit anhaltende Beschwerden allen Lebensgenuss, alle Thatkraft und Arbeitsfreudigkeit schwer beeinträchtigen oder bei denen sich Folgezustände entwickelt haben, die je länger je mehr eine Lebensgefahr bedingen oder schon ein schweres Allgemeinleiden herbeigeführt haben, dessen meist ungünstigen Ausgang auch ein chirurgischer Eingriff nur selten noch abzuwenden vermag. Nimmt man noch hinzu die bei dem erwiesenen kausalen Zusammenhang immer drohende Gefahr der Krebsentwick-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 7.

lung bei chronischer Cholelithiasis, so sind das im wesentlichen die Gründe, die uns wie andere Chirurgen veranlassen, Kranke mit manifester Cholelithiasis bezw. Cholecystitis zu operieren und zwar nicht nur (wie Kümmell z. B.) im Intervall, auch im akuten Anfall, wenn die Schmerzen der Kranken sehr gross sind oder der Allgemeinzustand ein längeres Abwarten nicht ratsam erscheinen lässt (peritonitische Erscheinungen!).

Die Indikation zum Operieren bei chronischer Cholelithiasis von einer vorausgegangenen und erfolglosen internen Behandlung abhängig zu machen, ist bei einem Krankenhausmaterial nicht angängig. Auch wir können diesen u. a. von Kümmell geteilten Standpunkt mit vollem Recht vertreten, da sich bei den meisten unserer Laparotomien bereits so erhebliche Veränderungen an Gallenblase bezw. Gallenwegen fanden, dass eine interne Behandlung in der Regel kaum auf einen Erfolg hätte rechnen können (cf. Teil II dieser Arbeit).

Hinsichtlich der Operationsmethoden sind wir radikaler als noch viele Chirurgen, indem wir wo immer möglich die vollständige Entfernung der erkrankten Gallenblase ausführen. Der Wandel der Anschauungen über die Pathogenese der Cholelithiasis, demzufolge wir heute weniger in den Steinen als vielmehr in der Entzündung das Hauptmoment und gleichzeitig die zu beseitigende Hauptgefahr erblicken, die namentlich in Bezug auf Dauererfolge wenig befriedigenden Resultate der konservativen Operationsmethoden (Recidive, Adhäsionsbeschwerden, Hernien), die mit vervollkommneter Technik und Asepsis gefahrloser gewordene Radikaloperation haben bei uns nunmehr die Cholecystektomie zur Operation der Wahl gemacht. Die günstigen Erfolge endlich, die bisher mit dieser Methode hier zu verzeichnen sind:

Ektomien (unkompl.)	58		Cystostomien	49	
gestorben	2		gestorben	7	
Recidive (Koliken)	2	(3,4%)	Recidive (Koliken)	8	(16,3%)
Dauerfisteln	0		Dauerfisteln	4	

haben uns in unserer Auffassung weiter bestärkt, während Kümmell, Kocher u. A. die Exstirpation in jedem einzelnen Falle von dem anatomischen Befund abhängig gemacht wissen wollen. Lässt dieser die Annahme zu, dass die Gallenblase nach Entleerung ihres Inhalts sich ad integrum restituieren, wieder funktionsfähig werden wird, dann ist nach Ansicht dieser Autoren die Exstirpation nicht

auszuführen. Wie ich schon früher hervorhob, dürfte es doch nicht immer möglich sein, diese Entscheidung mit einiger Sicherheit zu treffen, da auch in anscheinend normalwandigen Gallenblasen die mikroskopische Untersuchung oft überraschende und ausgedehnte Veränderungen ergiebt, die eine Ausheilung im anatomischen Sinne zum mindesten als unwahrscheinlich erscheinen lassen. Der Herd der Entzündung und die Quelle der Recidive ist nach unsren heutigen pathologisch-anatomischen Kenntnissen die Gallenblase selbst. Nur durch ihre vollständige Entfernung also kann man sich vor Recidiven schützen! cf. T. II. Befunde in den Luschka'schen Gängen und ihre Bedeutung für die Entstehung der Recidive! Zudem hat der Ausfall der Gallenblase, soviel bis jetzt bekannt ist, noch niemals zu dauernden Schädigungen geführt.

Im Allgemeinen verdrängt in neuerer Zeit überall die Ektomie dank ihrer besseren Resultate die konservativen Operationsverfahren immer mehr. So hebt auch die Heidelberger Klinik in ihrem Jahresbericht für 1906 als bemerkenswert den weiteren Rückgang der Cholecystostomien hervor, während die Indikation für die Ektomie immer weiter gezogen wird[1]). Der Bericht verzeichnet 16 (reine) Ektomien gegenüber 9 reinen Cystostomien und 17 E. mit Hepaticusdrainage gegenüber 2 C. mit Hepaticusdrainage.

Auch Kehr beschränkt sich nach seiner neuesten Publikation[2]) auf diese beiden Operationen (Einzeit. Cystostomie — Ektomie), hat aber auch gleichzeitig die Indikation zum operativen Eingreifen überhaupt auffallend eingeschränkt: er operiert „nur noch bei schwerer akuter Entzündung und bei chronischer Cholecystitis, und hier kommen nur 2 Operationsmethoden in Betracht: die Ektomie und die Drainage der Gallenblase, die Cystostomie".

Der Uebergang vom konservativen zum radikalen Operieren ist bei uns relativ spät erfolgt: Die erste Ektomie wurde vor 6 Jahren (10. IV. 1902) hier ausgeführt, seitdem in jährlich steigender Zahl, sodass beispielsweise im Jahre

1903	auf 4	Cystostomien	2	Ektomien,
1905	„ 4	„	11	„
1907	„ 2	„	13	„

kamen.

Was die allgemeine Technik der Operationen am Gallensystem

1) Diese Beiträge Bd. 55.

2) Kehr, H., Drei Jahre Gallensteinchirurgie. München 1907.

betrifft, so weicht sie in wesentlichen Punkten nicht von der jetzt allgemein üblichen ab.

Bei korpulenten Patienten hat sich uns die Berndt'sche Lagerung[1]): dicke Rolle unter den Rücken in die Gegend des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels — als recht praktisch erwiesen; die Tiefe des Operationsfeldes wird entschieden verringert und die Uebersichtlichkeit erhöht. Vor der Bauchnaht (Peritonealnaht) wird die Rolle zweckmässig entfernt.

Die Schnittführung ist bei allen Gallensteinoperationen bei uns immer die gleiche, indem wir fast ausschliesslich den Längsschnitt durch den Musculus rectus (Mesorektalschnitt) anwenden. Wenn nötig haben wir durch mehr oder minder tiefes Einschneiden der Rectusscheide oder des Muskels selbst uns genügend Uebersicht und Platz auch zur Ausführung komplicierterer Operationen, Anlegen von Anastomosen etc. verschaffen können und durch sorgfältige Schichtnaht der Bauchdecken dem Auftreten von Hernien mit Erfolg entgegengewirkt (s. Uebersicht am Schluss). In einigen wenigen Fällen haben wir den Pararektalschnitt (Lawson Tait), einmal auch den Kehr'schen Wellenschnitt ausgeführt.

Im Einzelnen ist hinsichtlich unserer Operationstechnik folgendes zu bemerken:

Die Ektomie der uneröffneten Gallenblase wird immer vom Fundus her begonnen. Man spaltet die Serosa auf dem Fundus bezw. an der Kante der Gallenblase und präpariert unter möglichster Schonung des Lebergewebes diese stumpf von der Leber ab, zieht so die mit einer Balkenzange gefasste Gallenblase, während die Leber nach oben gekippt oder zurückgehalten wird, immer weiter vor, bis man den Cysticus vollständig frei hat, orientiert sich über das Vorhandensein von Steinen in Hepaticus und Choledochus, sucht etwa im Cysticus sitzende Steine in die Blase zu schieben, klemmt den Cysticus mit 2 Klemmen so hoch oben als möglich ab und durchtrennt ihn zwischen beiden Klemmen. Wenn möglich, wird vorher die A. cystid. felleae isoliert unterbunden. Dann wird der Cysticus stumpf oberhalb der noch liegenden Klemme mit einem langen Catgutfaden abgebunden, die Klemme entfernt, und über die mit einer langen dünnen Kornzange gefassten Fadenenden ein mittelstarkes Gummidrain gezogen. Dadurch, dass die zu einem Fenster am freien Ende des Drains herausgeleiteten Fadenenden über dessen Rückseite geknotet werden, wird es in

1) Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 8.

situ gehalten und liegt immer richtig (Fig. 4). Ganz fest soll es dem Cysticusstumpf nicht aufsitzen, sonst drückt es und macht Stenosenerscheinungen wie die Tamponade (s. u.). Schichtnaht der Bauchdecken bis auf die kleine Drainöffnung.

Das Drain bleibt solange liegen, bis es sich von selbst — nach Obliteration des Stumpfes und gleichzeitiger Auflösung der Ligatur herausdrängt, was durchschnittlich nach 6—10 Tagen erfolgt. Der Wundkanal schliesst sich bei glattem Verlauf sehr schnell und wird bis zur völligen Ausheilung mit einem Gazestreifen locker tamponiert.

Fig. 4.

Im Gegensatz zu einigen Chirurgen, z. B. v. Bardeleben, exstirpieren wir die Gallenblase womöglich immer uneröffnet. Nur bei praller Füllung und stark verdünnter oder brüchiger Wand entleeren wir wenigstens einen Teil des Inhalts durch Punktion mit dem Troikart.

Nicht in allen Fällen gelingt die Ablösung der Gallenblase leicht. Ist die Wand wie bei chronischer Cholecystitis oder Empyem entzündlich verdickt, so ist die meist steinhaltige Gallenblase auch mit der Leber fester verwachsen und man muss sie dann mit dem Messer nicht ohne stärkere Blutung von der Leber abpräparieren. Kommt die Blutung nicht durch einfaches Vernähen des Leberbettes zum Stehen, so pflegen wir 1—2 Gazetampons mit einigen Catgutnähten auf die Leberfläche aufzunähen, oder überhaupt nur zu tamponieren und die Tampons neben dem Cysticusdrain zur Wunde herauszuleiten.

Gelingt es einmal nicht, um den Cysticusstumpf die Ligatur anzulegen, so lassen wir die Klemmzange liegen und tamponieren die Umgebung locker. Man darf diese Klemme nicht vor dem 3. Tage abnehmen, da bei vorzeitiger Abnahme Nachblutungen aus der Arterie noch möglich sind. Wir haben bei den ersten Ektomien und später noch, wenn die Unterbindung des Cysticus nicht zuverlässig erschien oder wie in 2 Fällen deshalb nicht möglich war, weil die Gallenblase beim Ablösen am Cysticus abriss und der Stumpf

nicht mehr zu finden war, anstatt der Drainage die Tamponade oder auch beides zusammen gemacht, im ganzen 14 mal. In der Hälfte der Fälle traten schon am 2. Tage Erscheinungen von Darmstenose: Aufstossen, Erbrechen, Sistieren von Flatus und Stuhl, Auftreibung des Leibes — auf, Erscheinungen, die einfach durch den Druck der Tampons auf den Darm hervorgerufen waren und sofort nachliessen bezw. verschwanden, sobald die Tampons ausreichend gelockert oder ganz entfernt waren. Wir sind deshalb von der Tamponade des Cysticusstumpfes im Allgemeinen abgekommen und ziehen die sehr einfache und zweckmässige Drainage nach Trendelenburg, wie sie oben beschrieben ist, vor.

Als Komplikation des Heilungsverlaufes haben wir mehrmals (6) nach Ektomie stärkeren Gallenfluss (Cysticusgallenfistel) beobachtet. Als Ursache dafür ist wohl meist ein Durchschneiden der Ligatur, seltener ein Aufgehen des Knotens anzunehmen. Eine stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens war niemals vorhanden, nach 8—14 Tagen längstens hatte sich die Fistel geschlossen und die Wundheilung nahm einen ungestörten Fortgang. Die Heilungsdauer wurde allerdings in allen Fällen um die gleiche Zeit verlängert, während sie bei glattem Verlauf nach Ektomie und Drainage bei uns durchschnittlich 28 Tage beträgt.

Die peritoneale Stumpfversorgung, wie sie Kocher, Körte, Kümmell u. A. empfehlen, haben wir niemals versucht, hatten auch keine Veranlassung, zu dieser technisch schwierigeren und zeitraubenden Methode überzugehen. Cysticusgallenfisteln sind auch bei dieser Art Stumpfversorgung nicht ausgeschlossen, und es bleibt immer das wichtigste, die Drainage nicht zu unterlassen im Vertrauen auf Naht oder Ligatur. Seitdem Kocher dadurch 1 Todesfall zu beklagen gehabt hat, hat auch er die Drainage nach Ektomie angenommen[1]). Gegenüber der Gefahr eines Gallenergusses und ev. allgemeiner Peritonitis bei völligem Verschluss der Bauchhöhle hat die kleine Drainagelücke in den Bauchdecken keine grosse Bedeutung.

Von den konservativen Operationsmethoden (mit Erhaltung der Gallenblase) wenden wir jetzt nur noch die einzeitige Cystostomie an. Hinsichtlich der Technik ist hervorzuheben, dass wir, wie es früher üblich war, noch jetzt im Allgemeinen die Eröffnung erst vornehmen, nachdem die Gallenblase mit ihrem Fundus am

1) Chirurg. Operationslehre. 1907. G. Fischer, Jena.

Peritoneum allseitig fixiert ist. Nur wenn sie sehr prall gespannt ist, entleeren wir vorher mit dem Troikart den Inhalt, nähen die Blase ein, erweitern die Oeffnung soweit, dass man die Blase mit dem Finger austasten kann, und legen ein Drain ein, das wir mit einem Catgutfaden am Wundrand fixieren. — Wie alle Chirurgen machen wir die Operation nur noch einzeitig. Sie ist nicht bloss die älteste, sondern auch die einfachste Methode, die der Indikation, Steine oder infektiösen Inhalt aus der Blase zu entleeren, in ausreichendem Masse genügt und auch heute noch indiciert ist bei hohem Alter oder schlechtem Allgemeinzustand der Kranken, bei Cholämie oder Cholangitis, wo die Ektomie, wie auch unsere Statistik zeigt (s. u. Choledochotomie), eine zu eingreifende und gefahrvolle Operation ist.

Die Cystendyse — Vernähung und Versenkung der Gallenblase nach Entfernung der Steine — ist von uns in den ersten Berichtsjahren mehrfach (6) mit Erfolg angewandt, aber schon lange ganz verlassen worden wie anderwärts auch. Nicht direkte Misserfolge oder die Gefahr einer Peritonitis durch Perforation der Nahtlinie, sondern vielmehr die Möglichkeit eines Recidivs ist es, die diese „ideale“ Cystotomie, die nur noch Kocher warm verteidigt, aus der Reihe der konservativen Operationsmethoden verdrängt hat. Thatsächlich sind Recidive relativ häufig, z. B. von Kocher bei 31 Cystendysen 3 mal beobachtet, was z. T. daran liegt, dass die Entfernung aller Konkremente nicht immer vollständig gelingt, z. T. daran, dass die entzündlichen Processe schwerlich immer durch blosse Entleerung des Inhalts ausheilen. Ein grosser Vorteil ist gewiss die Abkürzung der Behandlungsdauer bei glattem Verlauf, ein Vorteil, der auch Goldammer veranlasst, dieser von Kehr absolut verworfenen Methode „ein von präciser Indikationsstellung eng umrahmtes Gebiet“ vorzubehalten.

Die Choledochotomie im freien Teil des Ganges, die nötig wird, wenn sich der im Choledochus sitzende Stein nicht nach oben bis zum Abgang des Cysticus verschieben und durch diesen mit gleichzeitiger Cystostomie oder Ektomie der Gallenblase entfernen lässt, ist bei uns immer mit der Hepaticusdrainage verbunden worden, einmal, weil die Anlegung der Naht die Operation kompliciert, zum mindesten verlängert, zweitens weil es immer schwer, oft unmöglich ist, hoch (z. B. im Hepaticus hoch oben) sitzende Konkremente festzustellen, die dann durch Nachrücken zu Recidiven Veranlassung geben können, und drittens, weil der Gallenabfluss so

am besten gewährleistet wird, was um so wichtiger ist, als man ja keiner Galle ansehen kann, ob sie infektiös ist oder nicht. Zudem heilen die Choledochusfisteln erfahrungsgemäss relativ schnell. Der (Längs-)Schnitt im Choledochus wird durch Nähte soweit verkleinert, dass das nach dem Hepaticus geführte Drain eben hindurchgeht, und die Umgebung der Drainöffnung locker tamponiert.

Ist man gezwungen, gleichzeitig mit der Choledochotomie auch die Gallenblase selbst in Angriff zu nehmen, weil sie Steine enthält oder entzündlich schwerer verändert ist, so verschlechtert sich damit die Prognose im Allgemeinen. Es ist das ja leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Kranken mit chronischem Choledochusverschluss während ihres meist langen Krankseins sehr heruntergekommen sind, dass fast immer schon Cholämie, nicht selten bereits Cholangitis besteht. Bei gleichzeitiger Ektomie sind unsere Resultate noch schlechter als bei gleichzeitiger Cystostomie. Unsere 4 Kranken mit chronischem lithogenen Choledochusverschluss, bei denen die Choledochotomie mit der Ektomie kombiniert wurde, sind alle 4 gestorben, von 3, bei denen gleichzeitig die Cystostomie gemacht wurde, 1!

Im retroduodenalen Teil des Choledochus steckende Steine liessen sich stets nach oben schieben und hier (im supraduodenalen Teil) durch Incision des Choledochus entfernen. Dagegen wurde 2 mal wegen in der Papille fest eingekeilten Steinen die transduodenale Choledochotomie ausgeführt und zwar beide Male mit bestem Erfolg. Die Technik ist die wohl allgemein übliche: Quere Incision der vorderen Wand des Duodenums und Incision durch die Hinterwand auf den in der Papille steckenden Stein. Extraktion des Steines. Naht der hinteren Schleimhautwunde. Naht der vorderen Incisionswunde in Etagen. Tampon auf die Nahtstelle. Bauchnaht. — Die Operation ist keine sehr häufige; es wurden bis zum Jahre 1907 von Lefmann[1]) insgesamt 22 Fälle zusammengestellt.

Die Anastomosenbildung zwischen Gallenblase und Darm haben wir 3 mal wegen „Tumorverschluss" des Choledochus mit bestem Erfolg ausgeführt und zwar einzeitig und als Cholecystenterostomie. In allen 3 Fällen wählten wir die erste Jejunumschlinge und die Vereinigung durch die Naht in der üblichen Weise ohne gleichzeitige „wasserdichte" Drainage der Gallenblase nach aussen (Cystostomie) nach Poppert-Kehr, die als wesent-

1) Diese Beiträge Bd. 42.

liche Sicherung der Anastomosennaht gilt.

Den Murphy knopf haben wir niemals für eine derartige Verbindung benutzt. Die dabei zu erzielende Zeitersparnis wiegt die Unsicherheit der Methode nicht auf. Jede exakte Nahtvereinigung ist dieser vorzuziehen.

Von besonderen Operationen wären dann noch 3 Nephropexien und 1 (gleichzeitige) Nephrotomie hervorzuheben, deren Technik keine besondere Besprechung erfordert. —

Um über die Erfolge der chirurgischen Behandlung unserer Gallensteinkranken uns zu informieren, habe ich durch Fragebogen und, soweit möglich, persönliche Nachuntersuchungen Ermittelungen angestellt. Leider war von 32 Kranken, d. i. von 25% (Goldammer 24%) keine Nachricht zu erhalten.

Bei Beurteilung der Dauererfolge sind natürlich auch alle die Kranken auszuschliessen, bei denen die Operation erst ½ Jahr oder noch weniger zurückliegt. Die praktisch grösste Bedeutung bei der Beurteilung der Dauererfolge haben natürlich die „Recidive“. Unter „Recidiven“ sind alle die Fälle zusammengefasst, bei denen nach der Operation richtige Koliken angegeben wurden ohne Rücksicht auf deren Aetiologie. Ob echte, d. h. auf Neubildung von Steinen beruhende Recidive nach Operation überhaupt vorkommen, ist eine noch unentschiedene Frage. Bemerkenswert ist auch in dieser Beziehung wieder der Unterschied zwischen Ektomie und Cystostomie.

Recidive wurden 10mal, d. i. in 10% der nachuntersuchten Fälle, festgestellt, und zwar nach

idealer Cystostomie (Cystendese)	=	0 mal
Cystostomie	=	8 „
Ektomie	=	2 „
Choledochotomie	=	0 „

Die Gesamtmortalität unseres Materials einschliesslich der 15 in letzter Zeit noch operierten Kranken beträgt 14% gegenüber 15,6% bei den 128 in den Tabellen verzeichneten Kranken. Dieser Unterschied erklärt sich daraus, dass die hinzugekommenen 15 Fälle ausschliesslich Ektomien sind, die eine sehr geringe Mortalität haben; sie beträgt bei uns bei unkomplicierten Fällen nur 3,4%.

Dem Beispiel Kehr's folgend und zum Zweck des Vergleichs habe ich bei unserem Material ebenso unterschieden gutartige Komplikationen, bösartige Komplikationen, unkomplicierte Gallenwegoperationen, und habe den uns sich ergebenden Werten die von

Kehr und von Kümmell beigefügt. Wir erhalten dann folgende Uebersicht:

	diese Statistik	Kehr	Kümmell
Gesamtmortalität:	14 %	16,2	20,9
Gutartige Komplikationen: (6 Fälle, 1 Todesfall)	16,6%	16,4	14,3
Bösartige Komplikationen: (14 Fälle, 12 Todesfälle)	85,7%	84,2	85,7
Unkomplicierte Gallenwegoperation: (123 Fälle, 6 Todesfälle)	4,8%	3,2	4,7

Ueber die einzelnen Operationsmethoden, ihre Anwendung bei den verschiedenen Formen der Cholecystitis und ihre Erfolge geben die nachstehenden Tabellen ausführliche Auskunft.

Uebersicht über die Operationserfolge.

I. Die Cystotomia (idealis)

wurde als primäre Operation ausgeführt in 6 Fällen und zwar ausschliesslich bei chronischer recidivierender Cholecystitis.

Gestorben (Peritonitis)	1
Geheilt	4
Relaparotomien	0
Dauerresultate:	
Keine Nachricht	3
Später gestorben (an unbekannter Todesursache; 4 1/2 Jahr p. op.)	1
Zur Zeit völlig gesund	2
Völlig gesund, aber Adhäsionsbeschwerden vorhanden	—
Recidive	—
Narbenbrüche	—
Permanente Fistel	—

II. Die Cystostomie

wurde als primäre Operation ausgeführt in 49 Fällen und zwar:

einzeitig	37 mal
zweizeitig	12 „
Bei akuter inf. Cholecystitis einzeitig	4 „
zweizeitig	0 „
Bei chron. rec. Cholecystitis einzeitig	17 „
zweizeitig	6 „

Bei Hydrops	einzeitig . . .		8 mal
	zweizeitig . . .		2 „
Bei chron. Empyem	einzeitig . . .		8 „
	zweizeitig . . .		4 „
Bei chron. Empyem mit Perforation und Abscessbildung			3
Gestorben sind			7
Davon an Peritonitis		2	
Cholämischer Nachblutung . .		2	
Cholangitis		1	
Inanition		1	
Keine Sektion		1	
Entlassen sind geheilt			42
ohne Fistel		32	
mit Fistel		10	
Ungeheilt			0
Relaparotomien:			2
(1 Choledochotomie)			
(1 Fistelschluss)			
Dauerresultate:			
Keine Nachricht			11
Später gestorben			1
(an unbekannter Todesursache)			
Zur Zeit völlig gesund			30
Völlig gesund, aber Adhäsionserscheinungen vorhanden			4
Recidive			8
Narbenbrüche			8
Permanente Fisteln			4

Von den bei der Entlassung bestehenden Fisteln haben sich 8 spontan geschlossen.

III. Die Cystektomie ohne Drainage der Gallenwege

wurde als primäre Operation in 58 Fällen ausgeführt und zwar:

bei akuter infektiöser Cholecystitis . . .		3
„ chron. recid. Cholecystitis		30
„ Hydrops		18
„ chron. Empyem		7
Gestorben sind		2
an Pneumonie	1	
an Nachblutung und Collaps (Morphinismus) .	1	
Entlassen sind geheilt		56
ohne Fistel	55	

mit Fistel 1
(Die Fistel hat sich nachträglich (nach zwei Monaten) spontan geschlossen.)
Relaparotomien 0
Dauerresultate:
keine Nachricht 6
völlig gesund 48
gesund, aber Adhäsionsbeschwerden vorhanden 4
Recidive 2
Narbenbrüche 0
Permanente Fisteln 0

IV. Die Cystektomie mit Hepaticusdrainage

wurde als primäre Operation ausgeführt in 1 Fall und zwar bei chron. Choledochusverschluss.
Der Pat. starb 16 Tage p. op. an Pneumonie.

V. Die Choledochotomie mit Hepaticusdrainage

wurde als primäre Operation in 10 Fällen ausgeführt und zwar:
bei chron. Choledochusverschluss durch Stein . 10 mal
davon bei Cholangitis . . . . . . 2 „
Die Operation wurde kombiniert
mit Cystostomie . . . . 3 „
mit Cystektomie . . . . 4 „
mit Gastroenteroanastomose . . . . 1 „
Gestorben sind 5
davon an Peritonitis und Cholangitis . . 2
an hämorrhagischer Diathese . . 2
an Collaps 1
Entlassen sind 5
Relaparotomien 0
Dauerresultate: die geheilt entlassenen Patienten sind bis jetzt beschwerdefrei.

VI. Anastomosen zwischen Gallenwegen und Darmkanal

und zwar:
Cholecystenterostomie 3
Gestorben (Pneumonie) 1
Geheilt 2

VII. Sonstige Operationen.

Abscessincisionen (bei von der Gallenblase ausgehenden Abscessen) 6
Nephropexie 3
Probelaparotomien (bei Carcinom) . . . 6

II.

In dem folgenden Teil der Arbeit sind die makro- und mikroskopischen Befunde an 58 exstirpierten Gallenblasen wiedergegeben.

Mit dem Vordringen der chirurgischen Therapie und speciell der radikalen Operation bei Erkrankungen der Gallenblase wuchs auch das Interesse an den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Aber es mussten erst die bis vor kurzem noch sehr mangelhaften Kenntnisse von der normalen Anatomie dieses in seiner physiologischen Bedeutung vielfach überschätzten Organs vertieft, vervollständigt und berichtigt werden, ehe sie eine brauchbare Grundlage für das Verständnis der krankhaften Veränderungen bilden konnten.

Nach beiden Richtungen hin verdanken wir Aschoff[1]) die grundlegenden Arbeiten. Mit ihm unterscheiden wir an der normalen Gallenblase 5 Schichten: Die Mucosa, Muscularis, T. fibrosa, Subserosa, Serosa. Besonders wichtig ist nach Aschoff die T. fibrosa, da sich in ihr — bei Erkrankungen der Gallenblase — bestimmt lokalisierte Entzündungen abspielen. Drüsen fehlen im Körper der normalen Gallenblase, finden sich dagegen — als tubulöse, unverzweigte und verzweigte — vereinzelt im Halsteil. Wichtiger sind die mit Unrecht als Drüsen bezeichneten Luschka'schen Schläuche oder Gänge, die in normalen Gallenblasen fast immer zu finden und als Einsenkungen des Schleimhautepithels aufzufassen sind; unter normalen Verhältnissen gehen sie nicht über die Muscularis hinaus. Bei Cholelithiasis dagegen vermehren sich die Luschka'schen Gänge durch aktive Wucherung der Schläuche und vertiefen sich infolge des erhöhten Druckes, so dass sie bis an die Serosa reichen können. Sie leiten auf diese Weise die Entzündung schnell in die äusseren Wandschichten über. Unter dem Einfluss der Gallenblasenkontraktionen kann ihr inficierter Inhalt nach Platzen der Wand in die umgebenden Gewebe getrieben werden und dort zu Abscessbildung und eitriger Infiltration event. der ganzen Gallenblasenwand (Phlegmone) Veranlassung geben.

Noch in anderer Beziehung beanspruchen die Luschka'schen Gänge ein besonderes Interesse. Ehrhardt[2]) hat bei seinen Unter-

1) Aschoff, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und Cholecystitis. Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellsch. zu Meran 1905.

2) Ehrhardt, Beitrag zur patholog. Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907. — Ders., Zur Aetiologie der Recidive und Pseudorecidive nach Gallensteinoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.

suchungen gefunden, dass in diesen Luschka'schen Gängen ausser Schleimansammlungen und Entzündungsprodukten, auch gelegentlich kleine Gallenkonkremente liegen, die sich appositionell vergrössern und nach dem Gallenblaseninnern durchbrechen können. Er glaubt auf Grund dieser Befunde, dass die Luschka'schen Gänge in der Aetiologie sowohl der Recidive, wie der Pseudorecidive nach Gallensteinoperationen eine hervorragende Rolle spielen, indem sie samt ihrem Inhalt bei der Operation sich wohl immer der Beobachtung entziehen, und eine konservative Operationsmethode, die sich mit der Ausräumung des Gallenblaseninhalts allein begnügt, diese in der Tiefe der Wand versteckten Entzündungs- bezw. Steinbildungsherde unbeeinflusst weiter bestehen lässt.

Der Bedeutung entsprechend, die somit die Luschka'schen Gänge sowohl für den Ablauf der Entzündung der Blasenwand wie für die Entstehung der Recidive zu haben scheinen, wird auch in den folgenden Untersuchungen auf ihr Verhalten besonders zu achten sein.

Des Weiteren habe ich das Verhalten der elastischen Fasern bei den verschiedenen Krankheitsformen und Dehnungszuständen der Gallenblase einer systematischen Untersuchung unterzogen. Es ist ja klar, dass das elastische Fasergefüge, das als mehr oder minder breites und dichtes Band den Hauptbestandteil der Subserosa und einen Teil der T. fibrosa ausmacht, insofern von grosser Bedeutung sein muss, als es durch Verdickung und Zunahme seiner Fasern einer drohenden Perforation am besten und längsten entgegenwirken wird. Sein Verhalten bei chronischer Entzündung ist weniger interessant und wichtig als bei den mit plötzlicher oder allmählicher Dehnung der Blasenwand einhergehenden Processen, wie sie einerseits bei der akuten infektiösen Cholecystitis, die ja so oft und schnell zur Perforation führt, und andererseits am typischesten beim Hydrops der Gallenblase beobachtet werden. Genauere Untersuchungen hierüber schienen mir nicht nur theoretisch interessant, sondern auch deshalb wünschenswert, weil bisher eingehendere Mitteilungen über das Verhalten der elastischen Fasern bei krankhaften Veränderungen der Blasenwand fehlen.

Schliesslich habe ich sämtliche Gallenblasen im Schnitt auf Bakterien untersucht, allerdings — wie ich vorwegnehmend gleich bemerken will — mit ausschliesslich negativem Resultat. Bei der jetzt allgemein betonten Bedeutung der Entzündung für das Zustandekommen des akuten Anfalles und der Cholelithiasis überhaupt ist die Annahme naheliegend, dass bei der Untersuchung frischen

Materials auch das Vorhandensein von Entzündungserregern nachweisbar sein dürfte, ebenso wie man bei der Untersuchung chronischer und recidivierender Entzündungen als deren Ursache in den Buchten und Einsenkungen der Schleimhaut, den Luschka'schen Gängen oder inmitten im Gewebe erwarten könnte, die Entzündungserreger selbst zu entdecken.

Wenn das in den vorliegenden Untersuchungen nicht in dem erwarteten Masse gelungen ist, so muss man bedenken, dass ja auch die bakteriologische Untersuchung des Gallenblaseninhalts in $^3/_4$ aller untersuchten Fälle diesen als keimfrei ergab. Ob dieses Resultat ebenso wie das negative Ergebnis der tinktoriellen Untersuchungsmethoden im Schnitt auf den Einfluss der chemisch veränderten Gallenflüssigkeit auf die Lebensfähigkeit bezw. auf die Färbbarkeit der Bakterien zurückzuführen ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Zur Technik selbst habe ich kurz Folgendes zu bemerken:

Die meisten Präparate (Gallenblasen) wurden lebensfrisch fixiert; die älteren zumeist in Alkohol aufbewahrten, haben hinsichtlich der Färbbarkeit der Kerne keine Einbusse erlitten, sind nur stärker geschrumpft. Es wurden von jedem Präparat Stücke aus dem Körper (Fundus) und aus dem Halsteil der Gallenblase bezw. dem Cysticus entnommen und in Paraffin eingebettet. Die durchschnittliche Dicke der mikroskopischen Schnitte beträgt 10—12 μ.

Die Färbung der Uebersichtspräparate geschah in der üblichen Weise mit Hämatoxylin (Délafield), H.- Eosin, — van Gieson. Zur Darstellung der elastischen Fasern wurde ausschliesslich die Weigert'sche Elastica-Färbung (mit L.-Carmin-Gegenfärbung) benutzt, während zum Nachweis der Bakterien verschiedene Färbungen gleichzeitig zweckmässig erschienen. In der erst vor kurzem von Saathof[1]) publicierten und von ihm vervollkommneten Methylgrün-Pyronin-Methode, die ursprünglich von Pappenheim in die Färbetechnik — allerdings zur Darstellung von Plasmazellen und Lymphocyten — eingeführt wurde, besitzen wir eine ganz vorzügliche Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitt. Die Methode hat den grossen Vorzug, dass „durch eine einzeitige, kurze und äusserst einfache Färbung die Bakterien — auch die Gramnegativen im Gegensatz zu dem blau und rötlich gefärbten Gewebe einen intensiv roten Farbenton annehmen, sodass man selbst kleinere Bakterienherde mit schwacher Vergrösserung deutlich unterscheiden kann“. Sie hat weiter den Vorzug, dass ohne Rücksicht auf die Fixier- und Einbettungsmethoden und die Länge der Aufbewahrungszeit in Alkohol, die Bakterienfärbung immer gleich gut gelingt (Saathof).

1) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1905.

Ich selbst habe mich an Kontrollpräparaten, die mit Typhus-, Colibacillen, Staphylo- und Streptokokken beschickt waren, von der Brauchbarkeit der Methylgrün-Pyroninfärbung überzeugt und sie systematisch angewandt, daneben vielfach und bei den Fällen von Empyem immer die Färbung nach Gram, obwohl auch diese in der Mehrzahl durch das Gramnegative Ba. coli hervorgerufen sein dürften.

Ich werde im Folgenden die Präparate entsprechend ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen klinischen Gruppen (Teil I) und in derselben Reihenfolge hier beschreiben. Um das Auffinden der zugehörigen Krankengeschichten etc. zu erleichtern, habe ich die Präparatenummer gleichzeitig in die Auszüge der Krankengeschichten eingetragen.

I. Akute Cholecystitis.

1405. S., Alma, 53 J. Op. 26. XI. 07.

Die Gallenblase stellt einen walzenförmigen, 12 cm langen, mit Steinen prall gefüllten Tumor dar, dessen Aussenfläche (Serosa) dunkelblaurot verfärbt, im übrigen glatt und glänzend ist. Wanddicke überall gleichmässig 3—4 mm. Die Schleimhaut ist fast vollständig zerstört, statt dessen sieht man zahlreiche weissliche Narbenzüge, die im Wesentlichen quer verlaufen, flache Ulcerationen und fibrinöse Auflagerungen. Cysticus ohne Besonderheiten. Wand etwas dicker (5 mm) als im Blasenfundus, die Schleimhaut zeigt hier deutliche Längsfalten.

Inhalt: 140 Steine und fast vollständig farbloser Schleim.

Mikrosk. Befund: Die Wand der Gallenblase ist im Bereich der Submucosa und Fibromuscularis durchsetzt von regellos eingestreuten Leukocytenhaufen, die im Bereich der Muscularis sich strangartig zwischen die einzelnen Muskelbündel und Lücken hindurchziehen. Die Schleimhaut ist als solche kaum mehr zu erkennen, es findet sich nur stellenweise noch ein einschichtiges, kubisches Epithel und einzelne tiefe Einsenkungen desselben in die Tunica fibrosa. Im Uebrigen fehlt ein regelmässiger Epithelbelag, man sieht mehr oder minder tiefe, von dichten Leukocytenmassen umsäumte Geschwüre. Unter der eigentlichen Mucosa finden sich zahlreiche, teils unverzweigte, teils verzweigte Drüsen, die mit einem bald mehr cylindrischen, bald mehr kubischen Epithel ausgekleidet sind und die, z. T. wenigstens, deutliche Mucinfärbung aufweisen. Die Subserosa ist durch grossen Gefässreichtum ausgezeichnet.

Die elastischen Fasern sind zum grössten Teil vollständig unverändert, d. h. in ihrer Kontinuität nicht auffallend unterbrochen, nur in der von Leukocyten so reich durchsetzten Tunica fibrosa sind sie ebenfalls durch dieselben auseinandergedrängt und in ihrem Gefüge gelockert. Nach dem Halsteil der Blase zu sind die Epitheleinsenkungen zahlreicher, ebenso die Drüsenbildungen in der Submucosa. Es finden sich aber auch

hier keine über die Fibromuscularis hinausreichenden Drüsenschläuche (Luschka'schen Gänge).

1466. E., Elise, 34 Jahre. Op. 1. II. 08.

Gallenblase dünnwandig, länglich wurstförmig, 11½ cm lang. Die Serosa zeigt neben der der Leber adhärent gewesenen Partie eine fächerförmig vom Halsteile zum Fundus verlaufende, bindegewebige Schwarte, die die leichte Krümmung der Gallenblase hervorgerufen zu haben scheint. Im Uebrigen ist die Serosa glatt und glänzend, die Gefässe stark injiciert, die Wand stellenweise durchscheinend. Wanddicke gleichmässig 1—2 mm. Die Schleimhaut zeigt deutlich erhabene Falten, die nur im Bereich des Fundus an wenigen Stellen durch kleine Narben unterbrochen werden. Im Bereich der Kuppe fehlt die Schleimhaut in Ausdehnung von etwa Pfennigstückgrösse ganz.

Inhalt: 5 grosse, 78 kleine, weiche Cholestearinsteine und grünlich-flockige Galle.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt papillenartige Vorsprünge, die von einem hohen cylindrischen Epithel überzogen sind. Stellenweise fehlt das Epithel und dort finden sich zahlreiche, dichte Leukocytenansammlungen. Ferner finden sich in der Submucosa zahlreiche, meist quer getroffene Drüsenschläuche, die das gleiche Epithel wie die Oberfläche aufweisen, aber nirgends in die T. fibrosa eindringen, und echte Schleimdrüsen. Die T. fibrosa selbst ist nicht verdickt, dagegen ebenso wie auch die Muscularis von Zügen von Eiterkörperchen durchbrochen. Die elastischen Fasern sind namentlich um die verdickten Gefässe reich entwickelt, in der Subserosa in der Längsrichtung aufgelockert, während die in der T. fibrosa nachweisbaren vielfach in kleinere Stücke zerrissen und körnig zerfallen erscheinen. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, das auch in der Subserosa frei in den Gewebslücken zu liegen scheint.

1490. P., Friedrich, 39 J. Op. 20. II. 08.

9½ cm lange, prall gefüllte, etwa gänseeigrosse Gallenblase von schwarzbräunlicher Farbe. Serosa matt und glanzlos. Wand gleichmässig verdickt (4 mm) und brüchig. Die Schleimhaut zeigt ebenfalls wie die übrigen Wandschichten auf dem Durchschnitt eine schwarzbraune Farbe. Sie ist als solche gar nicht mehr zu erkennen, nur in einem etwa pfennigstückgrossen Bezirk der linken Wandhälfte erkennt man die netzartige Durchflechtung wenig erhabener Schleimhautfalten. Die ganze Blasenwand fühlt sich ödematös und eigentümlich lederartig an. Cysticus ohne Besonderheiten.

Inhalt: Einige hirsekorngrosse Konkremente und dunkle Galle, die sich bakteriologisch als steril erwies.

Mikroskop. Befund: Eine Unterscheidung der einzelnen Wandschichten ist kaum möglich. Nur die Serosa ist durch ihre scharfe Endothelbe-

grenzung nach aussen und die erhaltene Kernfärbung noch zu erkennen und als solche durch die in der Subserosa verlaufenden elastischen Fasern, die noch gut gefärbt sind, zu identificieren. Die Kernfärbung der massenhaften im Zerfall begriffenen Leukocyten nimmt nach der Schleimhaut immer mehr ab, Muskelfasern und Bindegewebe sind nicht mehr als solche erkennbar, sondern stellen eine aus welligen, kurzen und kernlosen Fasern bestehende Schicht dar. Die T. fibrosa bezw. die ihr entsprechende Schicht weist neben den Infiltrationsherden grosse Lücken auf, die den Eindruck von Fettgewebe erwecken und z. T. ausgefüllt sind mit einer völlig homogenen, strukturlosen, mit Hämatoxylin sich leicht bläulich färbenden Masse. Es finden sich hier ausgedehnte Nekrosen, die gleichzeitig die Grenze der ursprünglichen Mucosa bezeichnen. An Stelle der Schleimhaut sieht man nur eine mehr oder minder blau gefärbte fädige Schicht, die die gleiche Reaktion wie Schleim giebt. Von Epithel ist nirgends auch nur eine Spur mehr nachweisbar, auch im Halsteil der Gallenblase nicht. Die Gefässe sind stark erweitert und im Bereich der Nekrose thrombosiert, ihre Wandung z. T. verdickt und von Elastinlagern umgeben. Die Elastica ist überhaupt das einzige noch gut nachweisbare Gewebe, es ist im Bereich der Subserosa verdickt, die einzelnen Fasern durchflechten sich stellenweise, sind stellenweise wieder weit auseinandergedrängt und umschliessen grössere Gewebslücken. Dabei scheint es, als ob sie in ihrer Längsrichtung vielfach zerrissen wären und in körnigem Zerfall begriffen. Ausser in der Subserosa sind elastische Fasern nur noch vereinzelt in der T. fibrosa und um grössere Gefässe herum nachweisbar. Die in den nekrotischen Partien noch vorhandenen Gefässe (es handelt sich ausschliesslich um kleinere und kleinste Arterien) sind t h r o m b o s i e r t. Die Wand, insbesondere die Intima ist nicht nennenswert verändert. Sklerose ist weder hier, noch war sie sonst am Kranken klinisch nachweisbar, eine Ursache für die Thrombose ist nicht recht ersichtlich. Auch lässt sich aus den Präparaten nicht erkennen, ob die Thrombose das Primäre und die Nekrose das Sekundäre ist oder umgekehrt. Fasst man sie als den primären Vorgang auf, dann würde die Nekrose die Folge der Thrombose sein und somit eine Erklärung für diesen seltenen Fall gefunden.

Hydrops der Gallenblase.

1423. K., Max, 34 J. Op. 18. XII. 07.

11 cm lange, dünnwandige, prall gefüllte Gallenblase. Starke Gefässfüllung in der Serosa. Wand überall gleichmässig 1 mm dick. Schleimhaut atrophisch, dabei deutlich gefeldert. Nirgends Ulcerationen erkennbar. Cysticus ohne Besonderheiten. Gallenblase gegen das Licht durchscheinend.

Inhalt: Schleimig-seröse Flüssigkeit, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut zeigt reichlich polypöse Erhebungen,

in der Submucosa spärliche Drüsen; Einsenkung des Epithels in die tieferen Schichten ist nirgends nachweisbar. Die Fibromuscularis ist sehr kernarm und verschmälert, nur die Gefässe auffallend erweitert und gefüllt. — Die elastischen Fasern sind sowohl in der Fibromuscularis, wie auch in der Subserosa stark vermehrt und bilden in letzterer ein breites Band lückenlos und parallel verlaufender sich so gut wie gar nicht durchflechtender dicker Fasern.

1434. F., Lina, 42 J. Op. 7. I. 08.

Gallenblase 12 cm lang, von eigentümlich weisslichgelber Farbe und länglich birnenförmiger Gestalt. Deutliche Gefässfüllung in der Serosa. Der Fundus ist spitzwinkelig zur Längsachse abgeknickt. Die Serosa an ihren Berührungsflächen fest miteinander verwachsen, sodass das ganze Gebilde in der Form an eine Tabakspfeife erinnert; infolge der starken Abknickung ist es zu einer Spornbildung im Innern gekommen (siehe Abbildung), die wiederum eine Art Ventilverschluss bedingt. Die Wand ist gleichmässig 2 mm dick, der Cysticus stark abgeknickt, in ihm sitzt ein taubeneigrosser höckriger Stein, ihn völlig ausfüllend. Auch die Schleimhaut der Gallenblase ist wie die übrigen Wandschichten von wachsartig gelber Farbe, stark atrophisch, vielfach narbig verändert. Geschwüre sind nicht zu erkennen.

Inhalt: Schleim. 1 Stein im D. cysticus.

Mikroskop. Befund: Das Schleimhautepithel ist nur stellenweise noch erhalten, fehlt überwiegend. Die Muscularis, besonders aber die Fibrosa, zeigt eine breite Zone kleinzelliger Infiltration, die sich nach dem Halsteil zu verliert. Die Gefässe sind alle stark verdickt, ihre Wandung z. T. hyalin verändert; Einsenkung des Epithels, Drüsenschläuche etc. sind nicht nachweisbar. — Die Elastica ist im Ganzen spärlich und zeigt vielfache Unterbrechungen in ihrer inneren Faserschicht, während die äussere, die Serosa abgrenzende, ununterbrochene Streifen und Züge erkennen lässt.

1365. Th., Frieda, 33 J. Op. 24. IX. 07.

$9^1/_2$ cm lang, birnenförmig, dickwandige Gallenblase. Serosa glatt und glänzend, zeigt zahlreiche subseröse Blutaustritte. Wanddicke im Bereich des Blasenhalses 9 mm, des Fundus 5—6 mm. Schleimhaut hämorrhagisch verfärbt, mit nekrotischen Massen überlagert, in die die Steine (2 grosse und 5 kleinere) mosaikartig bis zum Rande eingebettet liegen. Nach Entfernung der nekrotischen Massen ist die Schleimhaut als eine dünne, sammtartige Schicht zu erkennen und frei von Geschwüren. Der Cysticus wenig verdickt, nicht erweitert, leicht abgeknickt.

Inhalt: 7 Steine, Schleim.

Mikroskop. Befund. Die T. fibrosa ist enorm verbreitert und zeigt an der Grenze zur Muscularis längs verlaufende kleinzellige Infiltration. Daneben reichliche Blutungen ins Gewebe. Die Muscularis ebenfalls ver-

breitert und von Leuko- und Lymphocytenzügen durchsetzt. Nach der Mucosa hin massenhaft freie Blutaustritte, durch die das Schleimhautepithel stellenweise abgedrängt erscheint. Die Schleimhaut ist im Bereich des Fundus nicht mehr vollständig erhalten, vielmehr ganz regellos zerrissen, dagegen finden sich zahlreichere Epitheleinsenkungen in die Lücken der Muscularis hinein, doch nicht über diese hinaus und zahlreiche, meist quer getroffene und von Schleim erfüllte unverzweigte Drüsen mit flach cylindrischem Epithel. Im Bereich des Cysticus ist die Zahl dieser Drüsen ganz enorm, sie finden sich bis in die Muscularis hinein. Ebenso sind hier deutliche Luschka'sche Gänge in grosser Zahl nachweisbar, aber auch sie reichen nur bis an die Fibrosa heran. — Die elastischen Fasern sind stark vermehrt, bieten im Uebrigen nichts Besonderes.

1342. N., Emilie, 34 J. Op. 23. VIII. 07.

10 cm lange, cylindrisch geformte, gleichmässig dickwandige Gallenblase. Wanddicke im Bereich des Fundus 4 mm, des Blasenhalses 3 mm. Serosa glatt und glänzend, etwas hämorrhagisch verfärbt. Schleimhaut vielfach narbig verändert, ganz atrophisch und dunkelrot mit nekrotischen z. T. grünlich verfärbten Detritusmassen bedeckt. Cysticus für 1 kleinen Finger durchgängig. Daselbst ein Maulbeerstein. Ein ebensolcher etwas grösserer im Blasenfundus.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ausgedehnt nekrotisch und ulcerös, von roten und weissen Blutkörperchen durchsetzt und gegen die Fibromuscularis abgegrenzt. Epithel ist im Bereich des Fundus nirgends zu finden, auch keine Einsenkung oder Abschnürung desselben in den tieferen Wandschichten. Der Schleimhaut ist ein aus Fibrin und Blutkörperchen (roten und weissen) zusammengesetztes Exsudat vorgelagert, in dem sich zahlreiche abgeschlossene Epithelien und einzelne Cholestearintafeln eingeschlossen finden. Auch in der sehr verdickten und kernarmen Fibrosa finden sich zahlreiche Infiltrationsherde. Das Bindegewebe ist ausgedehnt hyalin verändert, ebenso die relativ spärlichen Gefässe. Die Venen sind stark erweitert. Im Bereich des Blasenhalses und des Cysticus ist das Epithel in grösserer Ausdehnung erhalten. Hier finden sich auch mehr oder minder breite und tiefe Einsenkungen in die Fibrosa hinein, die im Uebrigen, wenn auch in geringerer Ausdehnung, von Leukocyten durchsetzt ist. — Die elastischen Fasern sind im Ganzen unverändert, im Bereich der Subserosa etwas an Zahl vermehrt, im Uebrigen in ihrer Kontinuität tadellos erhalten. In der T. fibrosa sind sie nur in spärlichen Resten um die Gefässe herum nachweisbar.

1304. M., Elisabeth, 23 J. Op. 24. VI. 07.

11 cm lange, dünnwandige Gallenblase. Wanddicke gleichmässig 1 mm. Schleimhaut abgeflacht, gefeldert, stellenweise mit nekrotischen Auflagerungen bedeckt und vereinzelt weissliche Narben aufweisend.

Cysticus nicht erweitert, nicht verdickt.

Inhalt: 7 facettierte Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ist stellenweise narbig verändert, das Epithel abgehoben und auseinandergesprengt, zeigt mehrfach papilläre Vorsprünge und zahlreiche Drüsen in der Submucosa und Luschka'sche Gänge auch in der Muscularis. Diese haben alle hohes Cylinderepithel. Muscularis und T. fibrosa verschmälert. Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt, entzündliche Infiltrationen gering. Die elastischen Fasern reich entwickelt, nicht nur an Zahl vermehrt, sondern auch die einzelnen Fibrillen sind deutlich verdickt. Besonders reichlich ist die Elastinentwicklung um die Gefässe herum.

1264. Sch., Johannes, 51 J. Op. 30. IV. 07.

Cylindrische, 12 1/2 cm lange, dünnwandige Gallenblase, prall gespannt. Wanddicke 2 mm. Cysticus etwas erweitert. In ihm und im Blasenhalse je ein maulbeerförmiger Stein. Schleimhaut stark atrophisch, stellenweise weissliche Streifung und Fleckung (Narben) erkennen lassend. Keine frischen Ulcerationen.

Inhalt: Schleim. 2 Maulbeersteine.

Mikroskop. Befund: Das Oberflächenepithel der Schleimhaut fehlt bis auf wenige Stellen vollständig, dafür finden sich zahlreiche mehr oder minder quer getroffene Drüsenschläuche in der Submucosa und in der Muscularis bis in die Fibrosa hinein (Luschka'sche Gänge), sie zeigen mehrfach ampullenartige Erweiterungen und ein hohes cylindrisches Epithel. Die T. fibrosa ist stark verbreitert, Gefässe und Lymphspalten stark gefüllt, im Gewebe selbst finden sich zahlreiche kleinere, oft längliche Herde von Leukocyten, besonders in der Nachbarschaft der Gefässe. Im Bereich des Blasenhalses und des Cysticus ist die Schleimhaut gut erhalten, zeigt deutliche faltenartige Erhebungen, tiefe Einschränkungen des Epithels und noch viel zahlreichere Drüsenschläuche nicht nur in der Submucosa und Muscularis, sondern auch in der T. fibrosa. Hier finden sich vornehmlich ganz charakteristische Schlauchbildungen mit seitlichen (dendritischen) Verzweigungen (Luschka'sche Gänge), deren Epithel ebenfalls ein deutliches Cylinderzellenepithel ist. Im Uebrigen zeigt die Schleimhaut reichlich eitrige Infiltrationen und stellenweise kleine Abscesse, die das Epithel vor sich her und auseinander drängend nach dem Lumen durchgebrochen sind. — Die elastischen Fasern sind im Bereich nicht nur der Subserosa, wo sie als ununterbrochene Wellenlinien gut erkennbar sind, sondern auch in der Fibrosa deutlich vermehrt und bilden sich eng durchflechtende kleinmaschige Faserzüge.

1227. M., Annette, 48 J. Op. 23. II. 07.

Kleinfingerdicke, 5 1/2 cm lange, derbe Gallenblase, wenig gefüllt. Wanddicke gleichmässig 4 mm. Serosa glatt und glänzend. Schleimhaut samtartig gallig imbibiert.

Inhalt: 4 erbsengrosse und zahllose stecknadelkopfgrosse schwarze Steinchen (Gallensand).

Mikroskop. Befund: Schleimhaut verbreitert, enorme Ausdehnung des Epithels in die Tiefe. Die Einsenkungen reichen in Gestalt vielfach verästelter, bald auch einfacher Schläuche durch die enorm hypertrophische Muscularis in die Fibrosa hinein. Die Schleimhaut selbst zeigt unregelmässig vorspringende, bäumchenartige Erhebungen und ist vielfach von Eiterkörperchen durchsetzt. Das Bindegewebe ist ebenfalls stark vermehrt und hyalin verändert, ebenso die Wandungen der Gefässe. — Die elastischen Fasern sind in gleicher Weise und entsprechend der Verdickung der übrigen Wandschichten vermehrt.

1118. Schl., Juliane, 31. J. Op. 17. IX. 06.

Schmale birnenförmige, 12 cm lange, mit Steinen prall gefüllte Gallenblase. Wanddicke ziemlich gleichmässig 4 mm. Schleimhaut ist im Bereich des ganzen Fundus bis zum Blasenhalse weisslich verfärbt und narbig verändert, im Bereich des Halses und des Cysticus dagegen hämorrhagisch infarciert. Die Grenze zwischen Corpus und Collum auf diese Weise scharf markiert. Im Uebrigen ist die Schleimhaut auch hier stark abgeflacht. Der Ductus cysticus ist etwas erweitert und enthält mehrere kleine Steine und einen grösseren in einer recessusartigen Ausbuchtung.

Inhalt: 164 Steine und Schleim.

Mikroskop. Befund: Die Fibromuscularis ist stark verdickt, von grossen und prall gefüllten Gefässen durchbrochen, deren Wand vielfach hyalin verändert ist. In der Fibrosa und der Subserosa in ganzer Ausdehnung reichliche frische Blutaustritte. Die Schleimhaut ist nur noch an einem flachen kubischen Epithel erkenntlich, das stellenweise tiefe Einsenkungen durch die Muscularis hindurch aufweist. Drüsen sind im Bereich des Fundus nicht nachweisbar, dagegen im Halsteil und Cysticus wieder reichlicher vorhanden. Hier ist das Epithel der Schleimhaut auch deutlich cylindrisch und zeigt ganz typische Luschka'sche Schlauchbildungen in der Fibromuscularis. — Die elastischen Fasern sind im Bereich der Fibromuscularis sehr spärlich, in der Subserosa als deutlicher mehrschichtiger Grenzstreifen gut nachweisbar.

1029. St., Emilie, 55 J. Op. 26. V. 06.

Wurstförmig gekrümmte, 15 cm lange, dickwandige Gallenblase. An der Vorderfläche fleckenhafte, bindegewebige Auflagerungen, Reste gewaltsamer Lösung von der Leber. Im Uebrigen ist die Serosa glatt und glänzend. Der Cysticus ist daumendick erweitert und ausgefüllt von einem $3^1/_2$ cm langen, pflaumengrossen, an der Oberfläche gefurchten Steine von eigentümlicher Transparenz. Die Schleimhaut erscheint dadurch, dass ausgedehnte nekrotische, schwärzlich verfärbte, mit hämorrhagisch imbibierten und ulcerösen tieferen Partien abwechseln, wie mar-

moriert. Die Ulcera sind unregelmässig, nicht eben gross und finden sich bis in den Cysticus hinein, ebenso die Nekrose. Die Wand ist im Bereich des Fundus 4 mm dick und nimmt nach dem Collum resp. dem Cysticus um 2 mm noch zu (6 mm Dicke).

Inhalt: 1 Stein im Cysticus.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut als solche fehlt im Bereich des Fundus vollständig, nur vereinzelte Reste eines flach kubischen Epithels, dessen Kerne sich auffallend schlecht gefärbt haben, erinnern an sie; die Subserosa ist erfüllt von roten und weissen Blutkörperchen und zeigt grosse Lücken, die vielfach ausgefüllt sind von einer homogenen, sich kaum bläulich färbenden strukturlosen Masse. Die Gefässe sind stark verdickt, in ihrer Nachbarschaft finden sich grössere Ansammlungen von Leuko- und Lymphocyten, die Fibrosa zeigt ebenfalls spaltförmige Lücken, die mit dem gleichen strukturlosen Gerinnsel ausgefüllt sind, wie eben beschrieben. Daneben findet sich auch hier in grosser Ausdehnung junges Granulationsgewebe, das bis an die Oberfläche heranreicht. Ausserdem finden sich in der Tunica fibrosa zahlreiche meist schräg oder quer getroffene Luschka'sche Gänge, um die sich das Bindegewebe vielfach deutlich koncentrisch geschichtet hat. — Die elastischen Fasern scheinen an Zahl, wenigstens in der Subserosa, vermehrt. Diese Vermehrung ist aber nur eine scheinbare und wird vorgetäuscht durch eine sehr weitgehende Auffaserung der einzelnen Fibrillen und einen Zerfall in kleinere sich mehr oder minder quer legende Faserteilchen. Ein ununterbrochener Zusammenhalt in der Längsrichtung besteht nicht, im Gegenteil finden sich ausgedehntere Diastasen in der Längsrichtung des elastischen Fasernetzes.

966. v. H. 63 J. Op. 9. II. 06.

Wurstförmig gestaltete, nur in schmaler Ausdehnung von Adhäsionsresten bedeckte, $9^1/_2$ cm lange Gallenblase. Serosa glatt und glänzend. Wand gleichmässig und durchschnittlich 2 mm dick. Schleimhaut samtartig; keine Narben- und Geschwürsbildungen.

Inhalt: Schleimige Galle. Keine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt ein vielfach mehrreihiges, hohes Cylinderepithel, ist im Ganzen sehr schmal, stellenweise von Rundzellenhaufen durchsetzt, Einsenkungen des Epithels sind vorhanden aber nicht sehr hochgradig. Die Muscularis atrophisch; in der Nachbarschaft der gefüllten Gefässe kleinere Leukocytenansammlungen; die Fibrosa lässt zahlreiche z. T. mit einer homogen colloidartigen Substanz ausgefüllte Lücken erkennen und reichliche erweiterte Gefässe und Lymphgefässe, besonders an der Grenze der Subserosa. — Die elastischen Fasern sind in der Subserosa vermehrt und verdickt und umschliessen das gelockerte Gefüge der Fibrosa als fester Wall, in ganzer Ausdehnung.

930. L., Emilie, 46 J. Op. 10. I. 06.

Gallenblase birnenförmig, 8 cm lang, sehr dünnwandig und durch-

scheinend, zeigt sehr schön die Gefässfüllung und Verzweigung in der Subserosa. Die Wand ist papierdünn, $^1/_2$—1 mm. Schleimhaut atrophisch, doch kann man eben noch mit blossem Auge eine flache Felderung erkennen.

Inhalt: Schleimige Galle. Keine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt fingerförmig oder hakenförmig gekrümmte Erhebungen des Epithels, keine Drüsen, nur vereinzelte Luschka'sche Gänge in der Submucosa und Muscularis, diese selbst d. h. die Muskelbündel sind enorm verschmälert, kernarm. Die einzelnen Muskelbündel vielfach zerrissen oder wenigstens zerklüftet. Die T. fibrosa ebenfalls in ihrem Gefüge sehr gelockert, die einzelnen, vielfach hyalin veränderten Bindegewebszüge zerrissen, nur die Elastica stellt in der Subserosa ein dichtes Band parallel verlaufender und sich vielfach durchflechtender dicker Fasern dar.

924. L., Bertha, 25 J. Op. 5. I. 06.

Gallenblase von ausgesprochen wurstförmiger Gestalt, sichelförmig gekrümmt, 10 cm lang. Serosa glatt und glänzend. Wand gleichmässig dünn, $1^1/_2$ mm, durchscheinend mit punkt- und strichförmigen Blutungen in der Schleimhaut. Schleimhaut selbst flach, samtartig, nur am Uebergange zum Cysticus deutlichere Faltenbildung. Keine Ulcerationen, keine Narben makroskopisch erkennbar.

Inhalt: 6 kirschgrosse und 104 kleine facettierte Steine, und Schleim.

Mikroskop. Befund: Sämtliche Wandschichten sind in ihrem Gefüge gelockert, zeigen vielfach grössere Lücken; die Schleimhaut entbehrt völlig des Epithels, zeigt unregelmässige Wulstungen und eine kernlose Struktur. Muscularis und Fibrosa atrophisch, von einzelnen Leukocytenreihen durchsetzt. — Elastische Fasern sind ebenfalls sehr spärlich und stellenweise aufgefasert und in ihrer Kontinuität (Längsrichtung) unterbrochen, an diesen Stellen sich seitlich aufrollend.

908. Schm., Otto, 39 J. Op. 8. XII. 05.

Gallenblase von walzenförmiger Gestalt, 10 cm lang. Serosa glatt und glänzend. An der Vorderfläche geringe Serosadefekte infolge des Ablösens von der Leber. Wand stark verdickt. Im Bereich des Fundus ziemlich scharf sich gegen den Hals absetzend, ist die Schleimhaut stark hämorrhagisch und unregelmässig vorgebuckelt, die Falten verstrichen, während sie im Bereich des Halses und des Cysticus gleich gelblich verfärbt erscheint und deutliche Felderung zeigt. Wanddicke im Bereich des Collum 8 mm, des Fundus 12 mm. Beim Einschnitt in die Wand erscheint diese deutlich ödematös.

Inhalt: 143 kleine Steine. Schleim.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt eigentümliche papilläre Erhebungen, die ein bindegewebiges Gerüst erkennen lassen, das aus der Fibrosa hervorgeht und das das Schleimhautepithel als Ueberzug gewisser-

massen trägt. Diese papillären Erhebungen sind bäumchenartig verzweigt, verschmälern sich meist nach dem Lumen zu und führen in ihrem fibrösen Gerüst nicht nur prall gefüllte Blutgefässe und Bluträume, sondern auch deutliche Drüsenbildungen. Diese Erhebungen finden sich aber nur im Bereich des Blasenhalses und nach dem Cysticus zu. Entsprechend der makroskopisch schon erkennbaren Grenze, ist auch im mikroskopischen Bilde ein scharfer Abschnitt zu erkennen, indem von da ab (im Fundus) die Schleimhaut, wie auch die übrigen Wandschichten eine mehr oder minder vollständige Strukturlosigkeit, Quellung und ödematöse Durchtränkung erkennen lassen; ab und zu finden sich noch Reste von Kernen, auch frische Blutungen. Im Halsteil ist die Muscularis nicht verdickt, aber ebenso wie die T. fibrosa von prall gefüllten Blut- und Lymphgefässen und freien Blutaustritten durchsetzt. — Die elastischen Fasern sind nicht vermehrt, im Gegenteil es sieht aus, als ob sie in zahlreiche kleine und kleinste Fäserchen zerrissen wären. Ein kontinuierlicher Zusammenhang ist jedenfalls nicht nachweisbar.

892. L., Martha, 31 J. Op. 27. XI. 05.

Gallenblase länglich birnenförmig, 13½ cm lang. Die Vorderfläche zeigt in Fingerbreite die Spuren gewaltsamer Lösung von der Leber. Im Uebrigen ist die Oberfläche glatt und glänzend, und lässt in der Subserosa zahlreiche kleine Blutungen erkennen. In dem fingerdick erweiterten Cysticus 2 maulbeerförmige Steine. Wanddicke ist gleichmässig 3 mm. Schleimhaut nur noch teilweise als solche zu erkennen, vielfach ersetzt durch ein weissliches Narbengewebe. Zwischen den narbigen Veränderungen offenbar frische Blutaustritte im Gewebe. Die weisslichen Streifen bilden vielfach Felder von ungleicher Grösse und schliessen an mehreren Stellen oberflächliche Defekte ein.

Inhalt: 2 Steine im Cysticus.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut fehlt fast vollständig. Die Submucosa ist stellenweise narbig verändert, stellenweise von Leukocyten und roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Fibromuscularis etwas verdickt, von zahlreichen und erweiterten Gefässen durchbrochen. Drüsen sind im Bereich des Fundus und auch des Blasenhalses nicht nachweisbar. — Die elastischen Fasern sind im Ganzen rarificiert und vielfach aufgefasert und körnig zerfallen, sie bilden jedenfalls nicht ein zusammenhängendes Lager paralleler Fasern.

797. K., Wilhelmine, 55 J. Op. 8. V. 05.

Sichelförmig gebogene, 15 cm lange, dünnwandige und bei auffallendem Lichte durchscheinende Gallenblase, die nur an der Vorder- und Innenseite eine schmale, bindegewebige Auflagerung erkennen lässt. Im Uebrigen ist die Oberfläche glatt und spiegelnd, über dem Cysticus reichliche Fettauflagerungen. Wanddicke gleichmässig und durchschnittlich

$1^1/_2$—2 mm. Schleimhaut hochgradig atrophisch, mit Gallenfarbstoff reichlich imbibiert.

Inhalt: 32 Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist in grösserer Ausdehnung erhalten bezw. ein hochcylindrisches Epithel; in der Submucosa zahlreiche Epitheleinsenkungen; die Muscularis und T. fibrosa im Allgemeinen verschmälert, in den Gewebslücken schmale Züge von Leukocyten, die Gefässe sind alle verdickt und mit Blut gefüllt, das Bindegewebe vielfach hyalin. — Die elastischen Fasern reichlich vermehrt, nicht bloss in der Subserosa, sondern auch in der Fibromuscularis. In der Subserosa bilden sie ein dicht verflochtenes breites Band. Im Bereich des Blasenhalses und des Cysticus zeigt die Wand in ihren einzelnen Schichten die gleiche Beschaffenheit, nur ist die Schleimhaut hier besser erhalten und zeigt in ziemlich gleichmässigen Abständen bäumchenartige Erhebungen, die reich vaskularisiert sind und auch selbst wieder Drüsen enthalten.

723. F., Helene, 36 J. Op. 10. II. 05.

Birnenförmige, von vorn nach hinten etwas abgeplattete, dickwandige Gallenblase von 11 cm Länge. Wanddicke ziemlich gleichmässig, durchschnittlich 7 mm. Die Schleimhaut ist überlagert von einer weichen, gallertigen opaken Masse, in die die weissen Steine (34) mosaikartig eingebettet sind. Entfernt man die Steine aus ihrem Lager, so bleiben die durch die genannte Masse gebildeten Leisten prominieren und geben dem Ganzen ein wabenartiges Aussehen. Entfernt man, was leicht gelingt, diese weichen Auflagerungen, so erkennt man in der Schleimhaut, soweit sie überhaupt noch erhalten ist, ausgedehnte bindegewebige Narben, die dem Lager der Steinflächen entsprechen, und frischere Decubitalgeschwüre bis in den Cysticus hinauf.

Inhalt: 34 Steine.

Mikroskop. Befund: Der Schleimhaut ist in verschiedener Breite eine homogene z. T. von Leukocyten und abgestossenen Epithelien durchsetzte Masse vorgelagert, die Schleimhaut selbst zeigt vielfache Faltungen, tiefere Epitheleinsenkungen bis in die Muscularis und stellenweise reichliche Drüseneinlagerungen in der Submucosa. An zahlreichen Stellen finden sich frischere Geschwürsbildungen. Der Geschwürsgrund ist reichlich mit roten Blutkörperchen besetzt, an anderen Stellen wieder verliert sich das Schleimhautepithel in oberflächliche, bindegewebige Narben, die etwas eingezogen erscheinen. Die Fibromuscularis ist enorm verbreitert, von entzündlichen Infiltrationen regellos und reichlich durchsetzt, ebenfalls finden sich hier grosse, bluterfüllte Lücken im Gewebe und zahlreiche meist quer getroffene Luschka'sche Gänge. In allen Tiefen der Wand reichlich Fettzellen. Die Gefässe sind alle stark erweitert, ihre Wandung verdickt und z. T. hyalin verändert. — Die elastischen Fasern sind reichlich vermehrt und stellen breite Bänder parallel verlaufender und

sich vielfach durchflechtender, oft auch durch Querleisten verbundener Faserzüge dar. Im Bereich des Blasenhalses sind die ulcerösen Veränderungen der Schleimhaut spärlicher, auch hier finden sich tiefe Einsenkungen des Epithels und massenhaft quer getroffene Drüsen in der Submucosa und Muscularis.

641. K., Luise, 44 J. Op. 2. VIII. 04.

Länglich birnenförmige Gallenblase, 11 cm lang. An der Vorderfläche Zeichen gewaltsamer Lösung, bindegewebige Stränge und Auflagerungen. Im übrigen Serosa glatt und glänzend. Wanddicke im Bereich des Fundus durchschnittlich 2 mm, des Collum und des Cysticus 4—5 mm. Die Schleimhaut ist ausgedehnt nekrotisch, im Halsteil leicht hämorrhagisch verfärbt, im Fundus narbig verändert, stellenweise frischere Ulcerationen zeigend.

Inhalt: 2, je 25 mm lange, weisse, weiche Steine.

Mikroskop. Befund: Das Schleimhautepithel zeigt im Halsteil tiefe Einsenkungen bis in die T. fibrosa hinein und typische Luschka'sche Gänge, stellenweise ist es abgehoben und fehlt vielfach gänzlich, an diesen Stellen handelt es sich teils um frischere, teils um bereits narbige abgeheilte kleine Geschwüre. Die T. fibrosa und die Muscularis zeigen nur wenig entzündliche Veränderungen. — Die elastischen Fasern sind in der Subserosa reichlich vermehrt und auch in der T. fibrosa bilden sie stellenweise zwischen den einzelnen Bindegewebszügen breitere Bänder. Im Bereich des Fundus fehlen Luschka'sche Gänge fast vollständig. Der Schleimhautbefund ist sonst der gleiche wie im Halsteil oben, nur haben hier die frischen Ulcerationen grössere Ausdehnung. Die T. fibrosa und die Muscularis sind wesentlich schmäler als im Halsteil. — Die Elastica in der Subserosa hier noch reichlicher entwickelt, auch die einzelnen Fibrillen selbst erscheinen stärker.

487. K., Stanislaus, 30 J. Op. 5. XII. 03.

Im Bereich des Fundus etwas dilatierte, mit der Kuppe leicht abgebogene Gallenblase von 12 cm Länge. Wand gleichmässig 3 mm dick, deutlich durchscheinend. Schleimhaut abgeflacht, aber noch deutliche Felderung erkennen lassend. Vereinzelt weissliche, strahlige Narben. Cysticus ventilartig abgeknickt; Wand nicht verdickt. Im Blasenhals 2, im Fundus 4 haselnussgrosse Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhautepithel nur stellenweise noch erhalten, zumeist fehlt die Schleimhaut überhaupt völlig, es finden sich statt dessen ausgedehnte bindegewebige Narben. Die Muscularis ist verschmälert, die T. fibrosa etwas verbreitert, das Bindegewebe ausgedehnt hyalin verändert. Luschka'sche Gänge und Drüsen fehlen vollständig. — Die elastischen Fasern sind in allen Wandschichten auffallend stark entwickelt und vermehrt, in der Muscularis fast ebenso reichlich wie in der Subserosa, am wenigsten noch in der T. fibrosa.

Empyem der Gallenblase.

1115. N., Emma, 28 J. Op. 15. IX. 06.

Gallenblase von länglich birnenförmiger Gestalt, 11 cm lang. Auf der Vorderfläche grössere Reste von Adhäsionen. Im übrigen Serosa glatt und glänzend. Wanddicke durchschnittlich im Bereich des Fundus 5 mm, im Bereich des Blasenhalses und des Cysticus 15 mm. Schleimhaut stellenweise von dicken nekrotischen Membranen belegt, in denen sich mehrere kleinere Steine mosaikartig eingebettet finden. Im übrigen ist die Schleimhaut abgeflacht, atrophisch, vielfach hämorrhagisch infarciert und ulceriert. In der dickwandigen Cysticuswand findet sich ein kleiner Stein.

Inhalt: 112 Steine. Eiter.

Mikroskop. Befund: Schleimhautepithel, soweit es überhaupt erhalten ist, mehrschichtig cubisch, Submucosa durchsetzt von massenhaften roten und weissen Blutkörperchen, ausgedehnt nekrotisch, ebenso ist die Muscularis und auch die T. fibrosa regellos durchsetzt von Infiltrationsherden. Die Tunica fibrosa ist dabei stark verbreitert und weist zahlreiche Gefässe auf. Drüsen und Luschka'sche Gänge fehlen im Bereich des Fundus vollständig, sie sind dagegen in ganz enormer Zahl und Ausdehnung im Halsteil und Cysticus vorhanden und in mannigfacher Form mit den verschiedenartigsten Verzweigungen, Ausbuchtungen, Divertikelbildungen. Die Luschka'schen Gänge finden sich hier auch zahlreich in der enorm verbreiterten und entzündlich infiltrierten T. fibrosa, bis dicht an die Subserosa heran. Ihr Epithel ist ein hohes Cylinderzellenepithel. Schleimiger Inhalt ist nur an vereinzelten Drüsen nachweisbar, ebensowenig ist Cholesterin darin zu finden. An cirkumskripten Stellen findet sich an myxomatöse Umwandlung des Bindegewebes erinnernde Veränderung der Zellen und des Zwischengewebes in unmittelbarer Nachbarschaft von stärkeren Leukocytenanhäufungen (Abscessbildung). — Die elastischen Fasern sind nicht vermehrt, im Gegenteil erscheinen sie vielfach zerrissen in kleinste Stückchen, aufgerollt, die einzelnen Fibrillen teils verschmälert, teils in körnigem Zerfall begriffen. An diesen Stellen besteht dann auch eine deutliche Diastase im Verlauf des elastischen Fasernetzes. Sogar in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe findet sich dieser Zerfallsvorgang der Elastica.

1094. L., Pauline, 64 J. Op. 20. VIII. 06.

Die Gallenblase stellt einen von vorn nach hinten leicht abgeplatteten, 8 cm langen Tumor dar, an dem die Kuppe des Fundus trichterförmig eingezogen ist. Die Gallenblasenwand ist hier papierdünn und selbst wie auch die Umgebung mit eitrigfibrinösen Belegen bedeckt. Im übrigen ist die Serosa glatt und glänzend. Beim Aufschneiden zeigt sich entsprechend der trichterförmigen Einziehung der Kuppe eine Vorwölbung

der stark verdünnten und nekrotischen Wand in das Lumen. Die Nekrose der Schleimhaut erstreckt sich von hier aus über die ganze mediale Hälfte der Gallenblase und ist begleitet von einer eitrigen makroskopisch gegen die Subserosa deutlich abgegrenzten Infiltration, der hier stark verdickten (bis zu 15 mm) Wandung. Die kleinere laterale Hälfte der Blasenwand zeigt normales Aussehen, die Schleimhaut gallig imbibiert, weist stellenweise wulstige Verdickungen und fibrinöse Auflagerungen auf, aus denen kleine schwarze Konkremente hervorsehen. Die laterale Wand ist wesentlich schwächer als die mediale, durchschnittlich 4 mm. Die Wand des ventilartig abgeknickten Cysticus ist etwas verdickt.

Inhalt: Eiter, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Im Bereich der lateralen Wandhälfte zeigt die Schleimhaut starke Erhebungen, tiefe Einsenkungen des Epithels durch die Muscularis bis in die T. fibrosa hinein und zahlreiche Drüsen in der Submucosa. Die Drüsen sind vielfach mit Schleim erfüllt, auch dem Oberflächenepithel ist eine breitere Zone schleimig eitrigen mit Cholestearin durchsetzten Exsudates vorgelagert. In der T. fibrosa und in der Muscularis, die beide hypertrophisch verbreitert sind, kleine Infiltrationsherde. Das Bindegewebe ist stellenweise hyalin. — Die elastischen Fasern sind in ihrer Längsrichtung zerrissen, aufgefasert und vielfach in Körnchenzerfall begriffen. In der verdickten medialen Wand ist die Schleimhaut ausgedehnt nekrotisch, es finden sich nur spärliche Reste zu Grunde gegangenen abgestossenen Epithels inmitten eines eitrigfibrinösen Exsudats, das der ganzen Hälfte der Blasenwand aufliegt. In den tieferen Wandschichten, d. h. in der T. fibrosa, ausgedehnte phlegmonöse Entzündung und Nekrose. Die Fibrosa ist dabei verbreitert und zeigt bis an die Subserosa heran regellos sie durchsetzende Züge von Leuko- und Lymphocyten neben reichlicher Gefässsprossung und Neubildung. Die elastischen Fasern sind hier völlig zu Grunde gegangen, man sieht nur vereinzelte Trümmer und körnig zerfallene Stückchen regellos im Gewebe. Entsprechend der stark verdünnten und trichterförmig eingezogenen Partie an der Kuppe der Blase findet sich die Schleimhaut ulceriert, Muscularis und T. fibrosa stark verdünnt und von entzündlichen Infiltrationen durchsetzt. In der Muscularis vereinzelte Luschka'sche Gänge bis in die Fibrosa hinein. Die elastischen Fasern sind auch hier spärlich, wenn auch nicht in dem Masse zerstört, wie in den übrigen Wandabschnitten.

1053. K., Thekla, 53 J. Op. 30. VI. 06.

Im ganzen birnenförmiger, derber Tumor, 7½ cm lang, dessen Vorderwand die Gallenblase bildet. Seitlich und nach hinten setzen sich derbe Gewebsmassen um diese herum und bilden ein dickwandiges Gebilde von 1½ bis 2½ cm Wanddicke, das mantelartig die Seiten- und Hinterfläche der Blase bis zum Blasenhals umscheidet. Auf dem Durchschnitt

durch die Wand lässt sich die Grenze der Gallenblase nicht mehr deutlich erkennen, die namentlich am Uebergange zum Hals ein auffallend markiges, weissliches Aussehen hat. In der tumorartig verdickten Wand makroskopisch erkennbare Verfettung. Von dem Lumen der Gallenblase ist nur ein kleiner Hohlraum übriggeblieben, den ein kirschgrosser Stein völlig ausfüllt. Von der Schleimhaut ist nichts mehr zu erkennen.

Inhalt: 1 Stein.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist mikroskopisch deutlich nachweisbar, das Epithel nur stellenweise zerstört und abgehoben durch ausgedehnte Abscessbildungen in der Submucosa. Ferner finden sich darin zahlreiche quergetroffene Luschka'sche Gänge, z. T. auch in der Muscularis und Fibrosa. An zwei Stellen sind deutliche Lymphfollikel in der Schleimhaut bezw. in der Submucosa nachweisbar, um die herum sich die Abscessbildung koncentriert. Muscularis und T. fibrosa sind enorm hypertrophiert und von Leukocytenzügen regellos durchsetzt. In der T. fibrosa multiple Abscessbildungen und Nekrosen. Das Bindegewebe ist ausgedehnt hyalin verändert. Neben der eitrigen Infiltration sieht man Züge grosser, weniger intensiv gefärbter, runder lymphoider Zellen, die sich regellos infiltrativ zwischen die Bindegewebsbalken und die einzelnen Fasern vorschieben. Zuweilen finden sich auch mehr spindelige dunkler gefärbte neben den rundlichen Zellen. Ihr Vorkommen beschränkt sich im wesentlichen auf die Tunica fibrosa. — Die elastischen Fasern sind spärlich erhalten, vielfach zerrissen und in körnigem Zerfall begriffen. Selbst in den Wandungen der Gefässe kann man deutlichen Zerfall beobachten. In der Subserosa verlaufen sie ebenfalls nicht lückenlos, sondern fehlen direkt in grösserer Ausdehnung. Im Halsteil dieses Präparats sind die Schleimhautfalten höher noch, die Zahl der Luschka'schen Gänge und Drüsen ist eine sehr grosse, bis in die Subserosa hinauf. In der Fibrosa zahlreiche kleinere Abscesse um Gefässe herum und in der unmittelbaren Nachbarschaft der epithelausgekleideten Drüsenschläuche. Die elastischen Fasern sind im Halsteile reichlicher entwickelt und erhalten und finden sich in der bekannten Form von sich durchflechtenden Bändern besonders in der Subserosa.

1063. K., Anna, 36 J. Op. 13. VII. 06.

Länglich cylindrische Gallenblase, 11 cm lang. An der der Leber zugekehrten Fläche ist eine 2--3 mm dicke, z. T. Lebergewebe enthaltende Schwarte aufgelagert, die sich auch jetzt nicht von der Gallenblase ablösen lässt. Wand gleichmässig dick, durchschnittlich 4 mm. Schleimhaut hämorrhagisch, mit dicken nekrotischen Auflagerungen bedeckt, in denen 30 Steine eingebettet liegen.

Mikroskop. Befund: In der Schleimhaut zumeist ältere entzündliche Veränderungen, ferner tiefe Einsenkung des Epithels in die Muscularis hinein, diese wie auch die T. fibrosa von Leukocytenzügen durchsetzt,

auch die Gefässe zeigen die charakteristischen Zeichen der Entzündung, in den stark erweiterten Venen zahlreiche wandständige Leukocyten; ebenso sind die Lymphspalten namentlich in der Subserosa stark erweitert und gefüllt. Das Bindegewebe stellenweise hyalin. — Die elastischen Fasern reichlich vermehrt, die einzelnen Fibrillen verdickt. Im Blasenhals und Cysticus finden sich ausgedehnte frischere entzündliche Processe, namentlich frischere Blutaustritte in der Submucosa und Muscularis, besonders reichlich sind hier wieder Drüsen in der Submucosa und die mannigfach sich verzweigenden Luschka'schen Gänge, in denen nicht nur Schleim, sondern auch deutlich Leukocytenhaufen nachzuweisen sind. Die elastischen Fasern sind auch hier reichlich vermehrt.

1061. Gw., Martha, 32 J. Op. 9. VII. 06.

Die Gallenblase stellt ein Doppelgebilde dar, in dem an der Hinterfläche der im ganzen fingerdicken und geschrumpften, $6^1/_2$ cm langen Blase, eine über wallnussgrosse kugelige und dickwandige Geschwulst aufsitzt. Auf dem Durchschnitt stellt diese Geschwulst eine rundliche Höhle dar, deren Wandung 7—9 mm beträgt und eine Schleimhaut nicht erkennen lässt, und die 20 grosse facettierte Gallensteine enthält, während die eigentliche Gallenblase bis auf 2 im Hals eingekeilte und den ersteren absolut gleiche Gallensteine völlig frei ist von Steinen (s. Abb. Taf. XXV, Fig. 4). Die Wand der echten Gallenblase ist 7 mm dick. Die Schleimhaut samtartig, leicht gefaltet, makroskopisch ohne Besonderheiten. Eine Kommunikation zwischen beiden Höhlen, die in früherer Zeit bestanden haben muss, wie ja schon der Steinbefund beweist, ist nicht mehr nachweisbar. Diese der Hinterfläche der eigentlichen Gallenblase ansitzende und ursprünglich offenbar aus Adhäsionen hervorgegangene Höhle, zeigt in ihrem unteren Pol flächenhafte, fibröse Auflagerungen und Stränge als Zeichen stattgehabter Verwachsung mit der Umgebung.

Inhalt: 20 + 2 Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut der echten Gallenblase zeigt hohe Faltenbildung und infolge eines grossen Drüsenreichtums ein wabiges Aussehen. Tiefe Epitheleinsenkungen bis mitten in die Fibrosa hinein (Luschka'sche Gänge) sind reichlich nachweisbar. In der Nachbarschaft dieser finden sich mehrfach kleinere Leukocytenanhäufungen. Auch sonst finden sich diese nicht eben reichlich in der schmalen Muscularis und der etwas breiteren T. fibrosa. — Die elastischen Fasern sind sehr reichlich entwickelt und bilden breite, dicht verflochtene Bänder in der T. fibrosa und in der Subserosa. Die Wand der sekundären Höhle zeigt auffallender Weise vereinzelte, den Luschka'schen Gängen absolut gleichende Gebilde, d. h. isolierte, teils unverzweigte, teils verzweigte, mit einem bald mehr cubischen, bald cylindrischen

Epithel ausgekleidete Schläuche, die ohne besondere Anordnung sich in den Lücken der im wesentlichen aus einem derben und dabei gefässreichen Bindegewebe bestehenden Wand finden. Ferner sieht man hier zahlreiche, durch intensive Kernfärbung auffallende, rundliche Zellhaufen, die ganz den Eindruck von Lymphfollikeln machen, d. h. in der Peripherie dunkel gefärbte, kleinere Kerne, im Centrum grössere Zellen mit hellem Protoplasma und relativ hellem Kern. Bei näherem Zusehen erkennt man als Centrum dieser Herde meist quergetroffene, feine Epithelschläuche oder Reste von Epithel, um die herum sich die lymphoiden Zellen — um solche handelt es sich hier — im Kreis gelagert haben. Von diesen Herden aus erstreckt sich dann in die nächste Umgebung eine nicht sehr ausgedehnte kleinzellige Infiltration. Ausserdem aber findet sich in der mittleren Schicht der Wand, zwischen mehreren dieser follikelartigen Gebilde eine hellere Zone, in der dieselben blassen, rundlichen Zellen gleichmässig nebeneinander liegen. Sie enthalten vielfach Gallepigment. Die Zwischensubstanz lässt keine besondere Struktur erkennen. Diese Zone reicht bis an die innere Schicht der Höhle. In den oberflächlichen Wandschichten finden sich im übrigen kleine Abscesschen und Bindegewebsbildung. Die elastischen Fasern in der Wand der sekundären Höhle sind sehr reichlich entwickelt, dabei erkennt man neben offenbar neugebildeten, namentlich in den entzündlich infiltrierten Partien der Wand offenbar ältere, zu Grunde gegangene, d. h. zerfallene Fibrillen. Am stärksten ist die Neubildung der elastischen Fasern in den äussersten Abschnitten der Wand, entsprechend der Subserosa der echten oder eigentlichen Gallenblase. — An Uebergangsbildern, d. h. an Schnitten, die durch die flächenhafte Verbindung der eigentlichen mit der sekundären Blase gelegt sind, lässt sich zeigen, dass histologisch eine scharfe Trennung nicht mehr möglich ist. Die Tunica fibrosa der eigentlichen Gallenblase geht ohne Grenze in eine bindegewebige, durch reichliche entzündliche Infiltrationen und Gefässneubildung ausgezeichnete Schicht über, die den wesentlichen Bestandteil der sekundären Blasenwand bildet. Stellenweise zeigt das Gewebe mehr den Charakter von Granulationsgewebe. Auch finden sich mehrfach um Gefässe herum kleinere Abscessbildungen. Es finden sich ferner von der eigentlichen Blasenwand vordringend, bis an die Grenzschicht reichende Epitheleinsenkungen des Schleimhautepithels, aber keine vollständigen abgeschlossenen Luschka'schen Gänge in diesem Teil der sekundären Blasenwand. Wenigstens sind sie an den durchgesehenen Schnitten nicht nachweisbar. Die Grenze zwischen eigentlicher und sekundärer Blasenwand lässt sich am besten noch durch die elastischen Fasern nachweisen, die in der Grenzschicht — der eigentlichen, aber als solche nicht mehr erkennbaren Subserosa — als vielfach zerfallene und zerrissene, aber intensiv gefärbte Fäserchen nachweisbar sind. Im übrigen findet sich auch in der sekundären Blasenwand ein zartes und dich-

tes Netz offenbar neugebildeter Elastica, das nur an den Stellen stärkerer eitriger Infiltration die typischen Zeichen des Zerfalls aufweist.

1069. H., Luise, 32 J. Op. 2. V. 06.

Längliche (14 cm lange), etwas abgeflachte Gallenblase; im Bereich der vorderen Wand ausgedehnte Auflagerungen und Reste von Adhäsionen mit der Leberunterfläche. Gleichzeitig ist die vordere Wand auffallend verdickt, 6—8 mm und verdünnt sich allmählich bis zum Fundus auf 2 mm, während die hintere Wand in ganzer Ausdehnung gleichmässig 2 mm dick ist. Die Schleimhaut ist vollständig bedeckt von einer breiartigen, gelblichgrünlichen, nekrotischen Masse, in die die Steinchen wie eingepflastert erscheinen. Diese breiartige Masse liegt nur locker der Innenwand auf und lässt sich leicht ganz abstreifen, dann erkennt man in der Schleimhaut mehrere narbige Streifen und geschwürige Vertiefungen, die bis auf die Muscularis vielfach zu reichen scheinen. Der Cysticus ist ventilartig abgeknickt, die Wand verdünnt.

Inhalt der Gallenblase: 2 grössere und 20 kleinere Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist hochgradig entzündlich verändert, das Epithel flach cylindrisch, vielfach vollständig fehlend, an seiner Stelle teils frischere Geschwürsbildung mit weit reichender Gewebsnekrose bis auf die Muscularis, teils ältere Narbenbildung. In der Submucosa nicht eben reichliche Drüsenbildungen. Die Tunica fibrosa zeigt ausgedehnte eitrige Infiltration mit partieller Nekrose, die Muscularis ist atrophisch, die Muskelbündel durch Leukocytenherde auseinandergedrängt. In der Subserosa reichliche Blutungen. — Die elastischen Fasern sind im wesentlichen nur noch in der Subserosa, aber hier nicht vermindert nachweisbar, wenn auch die einzelnen Fasern weiter als gewöhnlich auseinandergedrängt erscheinen. Im Blasenhals und Cysticus der gleiche Befund.

819. U., Hermine, 40 J. Op. 6. IX. 05.

Die Gallenblase stellt ein kugeliges Gebilde dar, das am Cysticus wie an einem Stiel hängt. Länge $7^1/_2$ cm. Der Cysticus kleinfingerdick erweitert und von 2 kirschgrossen Steinen ausgefüllt, setzt sich scharf gegen den kugeligen Fundus ab, der zum grössten Teil auf seiner Vorderfläche ebenso wie auf dem Hals flächenhafte Adhäsionsreste aufweist. Wanddicke im Bereich des Fundus 5 mm, des Halses und Cysticus 3 mm. Die Schleimhaut stellt im Bereich des Fundus eine gleichmässige, gelblichweissliche Schicht dar, die nur noch stellenweise durch eine samtartige Oberfläche den Schleimhautcharakter erkennen lässt. Sie ist vielfach mit Cholesterin-Partikelchen bedeckt. Schon durch ihr wachsartiges Aussehen unterscheidet sie sich scharf von der rötlichen, deutlich faltigen Schleimhaut des Blasenhalses, die im übrigen keine Besonderheiten darbietet.

Inhalt: Schleimig eitrig; 2 Steine im Cysticus.

Mikroskop. Befund: Die äusseren Wandschichten werden im wesentlichen durch ein welliges, derbes Bindegewebe gebildet, das zahlreiche Gefässneubildungen aufweist, während die Muscularis stark verdünnt und von kleinen eitrigen Infiltrationsherden durchsetzt ist, die sich namentlich um Gefässe herum gruppieren. Auf die Muscularis folgt die auch mikroskopisch sich deutlich abhebende, makroskopisch eigentümlich gelbliche innere Schicht, die der Submucosa und Mucosa entsprechen würde. Sie wird durch ein eigenartig kernarmes Bindegewebe gebildet, das an seiner Oberfläche (nach dem Lumen zu) keinen besonderen Abschluss hat, nur ist hier die Struktur etwas deutlicher, die Kerne etwas reichlicher. Nach dem Blasenhals zu hört dieses Gewebe allmählich auf und geht langsam in eine schmale Schleimhaut über. Es finden sich im Fundus dieser Gallenblase keinerlei Drüsenbildungen und Luschka'sche Schläuche, erst wieder im Blasenhals, aber auch hier sehr spärlich. Ebenso ist der Gefässreichtum der Blasenwand ein äusserst geringer. — Die elastischen Fasern sind sowohl in der Subserosa wie auch in der Fibrosa enorm vermehrt und verdickt und stellen sehr schön erkennbare, wellige Faserbündel dar.

894. Qu., Ida, 36 J. Op. 25. XI. 05.

Gallenblase birnenförmig, 8 cm lang. Vorderfläche zum kleineren Teil glatt, zum grössten Teil ebenso wie auch die Hinterfläche mit fibrinösen und bindegewebigen Auflagerungen (Verwachsungen) bedeckt. Wand stark verdickt, durchschnittlich 7 mm. Schleimhaut samtartig, bräunlich hämorrhagisch verfärbt, im Bereich des Fundus stellenweise gefeldert.

Inhalt: 5 grosse und 8 kleine Steine, die zum Teil in einer rötlichen, weichen Masse, die wie alte Blutgerinnsel aussehen, eingebettet sind.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ausgedehnt nekrotisch, sämtliche Wandschichten, insbesondere die Submucosa und eigentümlicher Weise die Subserosa stark eitrig infiltriert. In der Subserosa fallen ausserdem die ganz enorm ausgedehnten Blutaustritte auf. Die Fibrosa zeigt auch, aber viel weniger entzündliche Infiltrationen, wieder besonders um kleinere Gefässe herum. Luschka'sche Gänge und Drüsen fehlen. Die elastischen Fasern sind in der Subserosa sehr rarificiert und kaum zu erkennen, indem sie durch die Blutungen weit auseinandergedrängt sind, dazu gleichzeitig sehr verschmälert erscheinen. In den übrigen Wandschichten fehlen sie vollständig, auch um die Gefässe herum. Nach dem Blasenhals zu findet sich wieder Schleimhautepithel und geringe entzündliche Veränderung in der Blasenwand.

781. L., Flora, 70 J. Op. 14. VII. 05.

Gallenblase stark geschrumpft, 6 cm lang, etwa daumendick. In der Subserosa ausgedehnte Blutungen. Der Fundus der Gallenblase ist

kugelartig erweitert. Die Schleimhaut im Hals und Cysticus stark hämorrhagisch verfärbt, stellenweise sehr verdünnt. In der Mitte des Halses eine Narbenstenose, unterhalb dieser ist der Fundus kugelartig erweitert, die Wand verdünnt (1½ mm). Die Schleimhaut fehlt ganz. Die Wand fühlt sich hier eigenartig hart an, ist auf dem Durchschnitt auf der Innenfläche von gelblichweisslichen, weichen Massen bedeckt, die das kleine Lumen fast ganz ausfüllen und der eigentlichen Wand fest aufsitzen. Sie sehen auf dem Durchschnitt wie Verkalkungen aus.

Inhalt: Eiter. Keine Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut stark entzündlich infiltriert und ausgedehnt zerstört, daneben reichliche Blutungen und starke Gefässfüllung. Zahlreiche Epitheleinsenkungen, die vielfach mit Schleim und entzündlichem Exsudat erfüllt sind. Typische Luschka'sche Schläuche in der etwas verbreiterten Muscularis und Fibrosa, die ebenfalls beide entzündlich infiltriert sind. — Die elastischen Fasern sind ganz ausserordentlich stark entwickelt und verdickt. — Im Bereich des Fundus lässt sich an entsprechenden Schnitten sehr schön zeigen, dass die der Schleimhaut aufgelagerten weisslichen Massen im wesentlichen aus Kalk bestehen, wenigstens geben sie eine intensiv violette Färbung und eigentümlich strahlige Struktur bei Hämatoxylinfärbung. Es findet sich ferner unter der Mucosa in der Fibromuscularis abgeschlossen, in einem grossen wie cystischen Hohlraum, der keinen Zusammenhang mit der Oberfläche, gegen die er durch ein kernarmes Narbengewebe abgeschlossen ist, erkennen lässt, dagegen am Rande mehrfach dem Schleimhautepithel identische Zellen und Reste von solchen aufweist, dasselbe Bild, das namentlich bei van Gieson färbung sehr schön zeigt, wie neben den blaugefärbten Kalknadeln zahlreiche Büschel gelblichen Cholestearins sich mit diesen vermischen. Da das Xylol das Cholestearin löst und die Gelbfärbung der genannten Strahlenbüschel eine autochthone, d. h. nicht durch die Färbung des Präparats bedingte ist (bei einfacher Hämatoxylinlösung), dürfte diese Masse Bilirubinkalk sein. Es handelt sich hier somit um einen in der Wand des Fundus (Fibromuscularis) und zwar in einem Luschka'schen Gang abgeschlossenen Stein, der mit grösster Wahrscheinlichkeit als aus der Blase eingewandert anzusehen ist. Dieser Ansicht ist auch Herr Geh.-Rat Marchand, der die Güte hatte, dieses Präparat anzusehen. Elastische Fasern sind im Bereich des Fundus nicht mehr nachweisbar, man findet nur noch offenbar vom Zerfall herrührende kleine Reste in der Subserosa. Um die Gefässe herum sind dieselben, wenn auch nicht zahlreich zu erkennen.

Chronische recidivierende Cholecystitis.

365. W., Anna, 39 J. Op. 10. IV. 02.

Gallenblase cylindrisch, wurstförmig gekrümmt, 8 cm lang. Vorderfläche mit derben Auflagerungen bedeckt. Im übrigen Serosa glatt und

glänzend. Wanddicke im Fundus 5 mm, im Bereich des Halses 7—8 mm. Schleimhaut samtartig, zeigt deutlich die Eindrücke von 4 übereinander liegenden haselnussgrossen Steinen, die das Lumen in ganzer Länge ausfüllen.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut gleichmässig entzündlich infiltriert. Epithel gut erhalten. Muscularis und T. fibrosa stark hypertrophisch. Reichliche Einsenkungen des Epithels in die Muscularis und Drüsen in der Submucosa. Daneben finden sich in der wenig entzündlich veränderten Tunica fibrosa zahlreiche, mit einem flachen Epithel ausgekleidete Hohlräume, die von einem schleimigen, z. T. leukocytenhaltigen Exsudat erfüllt sind. Die Wandungen der stark gefüllten Gefässe sind sehr verdickt. — Die elastischen Fasern sind namentlich nach dem Halsteil zu ganz ausserordentlich stark vermehrt und durchziehen als breite Bänder die gefässreiche T. fibrosa. Hier im Halsteil finden sich auch reichlichere drüsenartige Hohlräume in der Submucosa und Muscularis und weit reichende Luschka'sche Gänge. Auch um diese herum finden sich reichlicher elastische Fasern.

596. G., Anna, 41 J. Op. 18. VI. 04.

Gallenblase walzenförmig, 9 cm lang, mit Steinen prall gefüllt. Wand gleichmässig 3 mm dick. Schleimhaut samtartig, zeigt stellenweise entsprechend den Steinen tiefe Decubitalgeschwüre.

Inhalt: In der Blase selbst 300 kleine, 3 etwa kirschgrosse und 1 pflaumengrosser Stein. Im Cysticus 1 kleiner Stein.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ausgedehnt narbig verändert. Nur noch ganz vereinzelt ist das Oberflächenepithel erhalten und cubisch verändert. Daneben finden sich ganz typische, weitreichende und viel verzweigte Einsenkungen (Luschka'sche Gänge), die sich zwischen die einzelnen Muskelbündel hineinschieben und durch sie hindurch bis in die T. fibrosa reichen. In der Nachbarschaft dieser Luschka'schen, vielfach quergetroffenen und als Drüsen imponierenden Hohlräume bezw. Schläuche, kleinere und grössere Leukocytenansammlungen. Während die Muscularis stark hypertrophisch erscheint, ist die T. fibrosa nicht in gleicher Weise verdickt, aber das Bindegewebe ist exquisit hyalin verändert und von zahlreichen neugebildeten Gefässen und erweiterten Lymphräumen durchsetzt. — Die elastischen Fasern sind in der T. fibrosa und in der Subserosa vermehrt und vor allen Dingen in der Subserosa ganz ausserordentlich verdickt. Sie bilden ein dickes blaues Faserband, das ohne Unterbrechung die Wand durchzieht.

657. K., Friederike, 36 J. Op. 13. X. 04.

Kleinfingerlange und ebenso dicke dünnwandige Gallenblase, ausgedehnt mit Fibrinbelegen und bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Wand stellenweise verdünnt, durchschnittlich $1^{1}/_{2}$ mm dick. Schleimhaut samtartig. Im Fundus wie im Blasenhals einzelne alte strahlige Narben.

Cysticus ohne Besonderheiten.

Inhalt: Klare Galle, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut entzündlich infiltriert und narbig verändert. Zahlreiche Luschka'sche Gänge und mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume in der Muscularis, die ebenso wie die T. fibrosa entzündlich infiltriert, aber nicht nennenswert verdickt ist. In der Subserosa frische Blutungen. — Die elastischen Fasern in der Subserosa wie auch in der Fibromuscularis etwas vermehrt, stellenweise deutlich zerfallen und in ihrer Faserrichtung unterbrochen. Auch in und um die Gefässwandungen sind sie nicht mehr völlig intakt, sondern zeigen auch hier vielfach körnigen Zerfall oder sind in kleine Stückchen zerfasert und seitlich aufgerollt. Im Bereich des Blasenhalses ist die Zahl der Luschka'schen Gänge und Drüsen nicht grösser als im Fundus, auch der übrige Wandbefund der gleiche.

669. Z., Marie, 35 J. Op. 28. X. 04.

Gallenblase 8½ cm lang, dünnwandig, auf der Vorderfläche von zarten Auflagerungen bedeckt. Wand in ganzer Ausdehnung gleichmässig dick, durchschnittlich 4 mm. Schleimhaut abgeflacht, hämorrhagisch infarciert. Stellenweise von dünnen nekrotischen Auflagerungen bedeckt.

Inhalt: 24 kleine, weissliche und weiche Maulbeersteine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut fehlt fast vollständig. Muscularis sehr verschmälert, von grossen, z. T. leeren, z. T. mit einem homogenen Inhalt erfüllten alveolenartigen Hohlräumen durchsetzt, die wie Fettgewebe aussehen, und sich auch in geringerer Zahl und Ausdehnung in der T. fibrosa finden. Diese weist massenhaft frische Blutaustritte auf, daneben spärliche Leukocytenzüge. Das Bindegewebe ist wellig und vielfach hyalin verändert. Die elastischen Fasern sind spärlich vorhanden und die einzelnen Fibrillen vielfach in kleinere, kurze Stückchen zerrissen, die sich seitlich aus der Längsrichtung heraus drängen und zusammenrollen. Zum Teil sind sie auch gerade dort, wo sie zerrissen sind, sehr verjüngt und weniger intensiv gefärbt als sonst. Gleichwohl bilden sie eine fortlaufende Grenzschicht gegen die Fibrosa, in der sie sich sonst nur — in diesem Präparat — um die Gefässe herum und spärlich finden.

677. J., Emma, 27 J. Op. 7. XI. 04.

8 cm lange, fingerdicke Gallenblase, allseitig von derben Auflagerungen überzogen. Wand verdickt, im Bereich des Fundus 5 mm, des Halses 3 mm dick. Die Schleimhaut zeigt im Bereich der Kuppe eine der Vorderfläche angehörende, hämorrhagisch verfärbte und ulcerierte Partie. Oberhalb derselben, d. h. etwas unterhalb der Mitte des Fundus findet sich hier ebenfalls an der vorderen Wand, eine kleine narbige Verengung, die das Lumen zur Hälfte verlegt. Schleimhaut sonst ganz normal. Hals und Cysticus ohne Besonderheiten.

Inhalt: Galle, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt hohe Faltungen und ein hoch cylindrisches Epithel, stellenweise entzündliche Infiltrationen in der Submucosa. Daneben finden sich grössere Epitheldefekte und chronisch entzündliche Veränderungen in der submucösen Schicht, während das abgestossene Epithel teils frei, teils in einem leukocytenreichen Exsudat davor liegt. Die Muscularis und ganz besonders die Tunica fibrosa ist chronisch entzündlich verändert und verdickt; in ihr findet sich im Bereich der makroskopisch ulceriert erscheinenden Partie ausgedehnte phlegmonöse Entzündung und Nekrose. — Die elastischen Fasern sind hier in grosser Ausdehnung im Zerfall begriffen, verschmälert, zerrissen und fehlen stellenweise ganz, auch in der Subserosa. Der Serosa sitzt hier in grösserer Ausdehnung (Vorderfläche des Fundus) eine schmale Zone von Lebergewebe auf, mit entzündlichen Veränderungen im interlobulären Gewebe. Ein Schnitt durch die Narbe lässt keine Besonderheiten weiter erkennen. Das Gewebe ist ein derbes, zellarmes und von Gefässsprossen durchsetztes Bindegewebe und geht allmählich in die normalen Wandschichten über. Im Bereich des Halses sind die entzündlichen Veränderungen der Blasenwand viel geringer und beschränken sich im wesentlichen auf die Schleimhaut, die tiefe Einsenkung des Epithels, typische Luschka'sche Gänge bis weit in die Fibrosa hinein erkennen lässt und die selbst infolge zahlreicher drüsiger Bildungen in ihr und in der Submucosa ein wabiges Aussehen erhalten hat.

798. W., Anna, 59 J. Op. 11. III. 05.

Gallenblase stark geschrumpft, birnenförmig, 6½ cm lang, in ein dickes Fettlager allseitig eingehüllt, sodass sich am Präparat nicht ohne weiteres erkennen lässt, welches die der Leber zugekehrte Fläche ist. Wanddicke gleichmässig 4 mm. Schleimhaut samtartig, gallig imbibiert, auf dem Durchschnitt verdickt, mit zahlreichen weisslichen Narbenstreifen und Flecken. Keine frischen Ulcerationen.

Inhalt: 9 Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut lässt nur an ganz wenigen Stellen das Epithel vermissen und entzündliche Narbenbildung erkennen, im übrigen zeigt sie ganz enorm reichliche und tiefe Einsenkungen des Epithels (Luschka'sche Gänge) in die Lücken der Muscularis hinein bis an die Tunica fibrosa. An der Grenze von Muscularis und Fibrosa finden sich neben zahlreichen, die Gewebslücken ausfüllenden Leukocyteninfiltrationen mehrere rundliche Lymphzellenhaufen; Muscularis und Fibrosa sind enorm verdickt, entzündlich infiltriert. — Die elastischen Fasern in der Muscularis und auch in der Fibrosa auffallend reichlich entwickelt, während sie in der Subserosa eben nachweisbar sind. Auch im Blasenhals und Cysticus ziemlich das gleiche Bild, nur sind hier wieder die Epitheleinsenkungen und Drüsenbildungen viel reichlicher und ausgedehnter. Es finden sich direkt von der Schleimhaut bis

an die Subserosa heranreichende, enorm grosse, sich kugelig erweiternde Hohlräume, die mit dem hochcylindrischen Epithel der Schleimhaut ausgekleidet sind und einen schleimigen, z. T. leukocytenhaltigen Inhalt mit einzelnen, abgestossenen Epithelien erkennen lassen. Die äusseren Begrenzungen dieser Einstülpungen des Oberflächenepithels gewissermassen werden von einem relativ breiten Lager elastischer Fasern umgeben, die sich von der Muscularis und Fibrosa her koncentrisch um den genannten Hohlraum schichten. Die entzündliche Infiltration ist hier die gleiche wie im Bereich des Fundus. Abscessbildungen und Lymphfollikel sind auch hier vereinzelt vorhanden.

805. A., Lina, 30 J. Op. 27. X. 05.

Exquisit birnenförmige, 14 $^1/_2$ cm lange, dünnwandige Gallenblase. Auf der Vorderfläche bis zum Fundus stärkere Auflagerungen. Im Uebrigen Serosa glatt und glänzend. Wanddicke ziemlich gleichmässig durchschnittlich 2 mm. Schleimhaut atrophisch, stellenweise deutlich gefeldert, zeigt vielfache Narbenstreifen. Im Bereich der vorderen Hälfte des Fundus sowie im Collum je 1 erbsengrosser, scharfrandiger Defekt, der fast bis auf die Serosa reicht und an dessen Rand die Schleimhaut unterminiert ist. Im Bereich des Fundus alte Hämorrhagien, besonders in der Umgebung des erwähnten Geschwürs, wo auch gleichzeitig ausgedehnte narbige Veränderungen in der Schleimhaut zu erkennen sind. Cysticus eng, Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Inhalt: 11 Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut vielfach entzündlich und narbig verändert. Das Epithel fehlt an diesen Stellen, zeigt an anderen Stellen wieder tiefere Einsenkungen, drüsenartige Bildungen in der Submucosa, die von ausgedehnten Blutungen durchsetzt ist, die Muscularis und Fibrosa ist entzündlich infiltriert, das Bindegewebe stark hyalin verändert. — Die elastischen Fasern sehr reichlich entwickelt; neben ununterbrochen verlaufenden und gleichmässig dicken Fibrillen erkennt man deutlich körnigen Zerfall und Auffaserung und Verdünnung bei anderen. Gleichwohl ist das elastische Fasernetz hier ein sehr breites und sowohl in der Muscularis und Fibrosa, wie auch in der Subserosa gleichmässig entwickelt. In den unteren Abschnitten des Fundus ist der Schleimhaut ein fast ausschliesslich von Eiterkörperchen und Fibrin bestehendes Exsudat vorgelagert. Die Submucosa zeigt ausgedehnte frischere Blutungen. Die Geschwürsbildungen sind hier ausgedehnter. Im Halsteil der Blase ist die Muscularis und die Fibrosa etwas schwächer als im Fundus. Die entzündliche Infiltration beschränkt sich in der Hauptsache auf die Fibromuscularis und Mucosa, die elastischen Fasern sind hier in der Subserosa ganz enorm vermehrt und verdickt, während sie sich in der Fibromuscularis nur spärlich finden.

876. St., Emma, 53 J. Op. 10. XI. 05.

6 cm lange, geschrumpfte Gallenblase. Der Hals ist gegen den Fundus stumpfwinkelig abgeknickt, doch so, dass dadurch eine Stenosierung des Lumens zu Stande gekommen ist. Um den Hals herum derbe Bindegewebsauflagerungen. Serosa im Uebrigen glatt und glänzend. Beim Aufschneiden des Präparats zeigt sich, dass die Stenose fast eine vollständige ist, und bedingt ist durch ein Sichaneinanderlegen der Gallenblasenwände, denn die quere Scheidewand, die sich etwa an der Grenze von Hals und Fundus findet, ist beiderseits von der normalen Schleimhaut bekleidet. Oberhalb und unterhalb der Stenose ist das Lumen erweitert, die Wand verdünnt. Die Schleimhaut ist zum grössten Teil erhalten und lässt in der oberen Erweiterung im Blasenhals und zwar im Bereich der Hinterwand, ein etwa linsengrosses, flaches Ulcus erkennen. Eine Perforation nach aussen ist nicht mehr nachweisbar, ist aber offenbar früher hier erfolgt, da sich in unmittelbarer Nähe dieser Stelle, aber unterhalb der Gallenblase in Adhäsionen ein kleiner Stein bei der Operation fand.

Inhalt: Keine Steine. Klare Galle. (Bact. coli.)

Mikroskop. Befund: Gallenblasenwand in allen Schichten entzündlich infiltriert. Das Schleimhautepithel fehlt in grösserer Ausdehnung, zeigt andererseits bald flache, bald tiefere Einbuchtungen in die Muscularis, die auf querem Durchschnitt den Eindruck von Drüsenschläuchen machen. In der Tunica fibrosa ein sehr langer mit einem mehrschichtigen cylindrischen Epithel ausgekleideter, schlauchartiger Hohlraum, in dessen Lumen sich etwas entzündliches Exsudat findet. Dicht neben diesem Drüsenschlauch liegt auf der einen Seite ein grösserer Abscess, und man kann erkennen, dass an dieser Seite das Epithel mehrfache Lücken aufweist, durch die zahlreiche Leukocyten zwischen die Epithelien sich vorgeschoben haben und einzelne bereits im Lumen des Ganges selbst liegen. — Die elastischen Fasern sind reichlich vermehrt und verdickt in der Subserosa, während sie in der T. fibrosa, soweit sie vorhanden sind, in deutlichem Zerfall begriffen erscheinen. Im Blasenhals ist das Epithel im Ganzen vollständiger erhalten, die Schleimhaut zeigt mehrfach oberflächlich gelegene Abscesse, reichliche Epitheleinsenkungen. In der T. fibrosa eitrige Infiltration. Die elastischen Fasern sind stark vermehrt und bilden auch in der T. fibrosa dicke breite Faserzüge.

882. R., Emil, 43 J. Op. 16. XI. 05.

Gallenblase stark geschrumpft, 5 cm lang. Auf der Vorderfläche derbe Auflagerungen, Hinterfläche glatt und glänzend. Schleimhaut eigenartig sukkulent, gallig imbibiert. Wanddicke gleichmässig 2 mm. Cysticus ohne Besonderheiten.

Inhalt: Keine Steine. Klare Galle.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist eigenartig sukkulent, und kernarm. Das Epithel ist nicht deutlich zu erkennen; die Muscularis und

ebenso die T. fibrosa sind verschmälert und kernarm. Entzündliche Infiltrationen fehlen vollständig, ebenso Drüsenbildungen und Luschka'sche Gänge. Auch im Bereich des Blasenhalses ist der Befund ganz der gleiche, nur ist hier die Fibromuscularis etwas verdickt und stellenweise entzündlich infiltriert. — Die elastischen Fasern sind mässig vermehrt, stellenweise zerrissen und aufgerollt.

926. J., Karl, 45 J. Op. 9. I. 06.

Gallenblase fingerförmig, 7 1/2 cm lang. Hinterfläche glatt und glänzend mit einigen subserösen Blutungen. Auf der Vorderfläche mehrere fibröse Stränge und Adhäsionsreste (mit der Leber). Wand 2 mm dick. Schleimhaut abgeflacht, stellenweise von weisslichen Streifen und Flecken durchsetzt. Zwischen Collum und Fundus kein Unterschied. Entsprechend den kleinen Narbenflecken ist die Wand verdünnt und durchscheinend.

Inhalt: 65 Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut stark entzündlich infiltriert, die Falten vielfach verstrichen. In der submucösen Schicht mehrere Lymphfollikel und um diese herum Abscessbildungen. Muscularis verdickt, in ihren Lücken vielfache Epitheleinsenkungen, die stellenweise bis in die T. fibrosa reichen. Diese selbst ist ausgedehnt hyalin verändert. Die Gefässe dickwandig und gefüllt. Auch finden sich hier mehrere quergetroffene Luschka'sche Gänge. — Die elastischen Fasern sind reichlich vermehrt und verdickt, auch in der Tunica fibrosa. Im Blasenhals sind die Falten der Schleimhaut höher, die Schleimhaut selbst schwielig verdickt, im übrigen der gleiche Befund.

931. F., Luise, 47 J. Op. 11. I. 06.

Gallenblase länglich cylindrisch, 9 1/2 cm lang und prall gefüllt mit kleinen Steinen. Wanddicke im Bereich des Fundus 4 mm, des Collum 2 mm. Die Schleimhaut zeigt leistenartige Erhebungen und dazwischen ausgedehnte Narbenbildung, entsprechend den aufliegenden Flächen der Steine.

Inhalt: 200 kleine Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ausgedehnt narbig und schwielig verändert. Das Epithel fehlt vollständig, ebenso L. G. und Drüsenbildung. Muskulatur spärlich vorhanden und ebenso wie die T. fibrosa entzündlich infiltriert, ausgedehnt hyalin. — Die elastischen Fasern sind stark vermehrt, die einzelnen Fibrillen verdickt, auch in der T. fibrosa namentlich wieder um die Gefässe herum, reichliche Entwicklung von elastischen Bändern.

980. Sch., Marie, 46 J. Op. 1. III. 06.

Die Gallenblase stellt ein hühnereigrosses, 6 cm langes Gebilde dar. Auf der Vorderfläche sind fingerbreite Reste von derben Adhäsionen. Im Uebrigen ist die Serosa glatt und glänzend, z. T. von Fett überlagert.

Wanddicke gleichmässig 4—5 mm. Die Schleimhaut bietet ein normales Bild dar: Unendlich zahlreiche, feine stehende Falten, die im Bereich des Halses und Cysticus längs verlaufen und dicker und länger sind als im Fundus. Narben und Ulcerationen fehlen vollständig. Bringt man die Schleimhaut bezw. die ganze Blasenwand in Wasser, so sieht die Oberfläche wie ein feiner Schwamm aus.

Inhalt: Klare Galle, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt hohe, bäumchenartig verzweigte Erhebungen, die von einem starken bindegewebigen Gerüst getragen werden, in dem teils Blutgefässe teils Schleimdrüsen enthalten sind. Die Erhebungen sitzen der Muscularis ohne breitere submucöse Schicht auf, die Muscularis selbst ist ebenso wie die T. fibrosa nicht nennenswert verdickt und verändert, insbesondere fehlen entzündliche Infiltrationen vollständig. Ebenso sind keine Luschka'schen Gänge in den tieferen Wandschichten nachweisbar. Das Epithel der Schleimhaut ist ein hohes Cylinderzellenepithel mit basalen Kernen. Ein deutlicher Cuticularsaum ist nicht nachweisbar, dagegen erkennt man vielfach Schleimproduktion in den Zellen. Der mikroskopische Befund ist auch im Blasenhals der gleiche. — Die elastischen Fasern sind nicht vermehrt, sondern von normaler Dicke und Länge.

1055. B., Max, 21 J. Op. 27. VI. 06.

Gallenblase länglich cylindrisch, 11 1/2 cm lang. Cysticus stark abgeknickt. Vorderfläche zeigt ausgedehnte Reste von gelösten Adhäsionen, Hinterfläche glatt und glänzend. Wandung gleichmässig und stark verdickt, durchschnittlich 8 mm. Schleimhaut deutlich gefeldert und faltig, im Bereich des Fundus leicht hämorrhagisch.

Inhalt: 12 Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt ungleiche, von einem vielfach stark abgeflachten, kubischen Epithel bekleidete Erhebungen, vereinzelte Luschka'sche Gänge in den Lücken der Muscularis und entzündliche Infiltrationen in der submucösen Schicht. Ausserdem finden sich hier stellenweise reichliche Drüsenbildungen. Die Drüsen zeigen ein flach cylindrisches bis kubisches Epithel und sind vielfach von Schleim ausgefüllt, z. T. erkennt man die einzelnen Zellen selbst als Schleimzellen. Die Muscularis und die T. fibrosa sind stark entzündlich und schwielig verdickt und von kleinzelligen Infiltrationsherden durchsetzt. Auch vereinzelte mit Cylinderzellenepithel ausgekleidete Hohlräume finden sich in der Fibrosa, z. T. sind sie cystisch erweitert und von Leukocytenhaufen umlagert. — Die elastischen Fasern sind in der Tunica fibrosa und in der Subserosa deutlich vermehrt.

1099. Br., Anna, 42 J. Op. 17. VIII. 06.

8 cm lange, schmale, etwa fingerdicke Gallenblase. Wand gleichmässig 4—5 mm dick. Die Schleimhaut zeigt ein normales, schwammiges

und faltiges Aussehen, nur im Bereich der Kuppe findet sich eine etwa erbsengrosse, weissliche Narbe. Hals und Cysticus ohne Besonderheiten.

Inhalt: Keine Steine. Klare Galle.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt eine gleichmässige entzündliche Infiltration in der submucösen Schicht, die sich in der Umgebung der hier ziemlich zahlreichen Lymphfollikel zu kleinen Abscessen verdichtet. Das Epithel ist im Allgemeinen überall gut erhalten und bildet tiefe Einsenkungen in die Lücken der Muscularis. Auch finden sich in der Submucosa zahlreiche, ganz typische Schleimdrüsen und bedingen dort zusammen mit den quergetroffenen Luschka'schen Gängen ein wabiges Aussehen. Die Muscularis und T. fibrosa zeigt ebenfalls reichliche kleinzellige Infiltrationen in der Nachbarschaft der Gefässe und Lymphgefässe. — Die elastischen Fasern sind ausserordentlich stark vermehrt und die einzelnen Fibrillen stark verdickt. Sie finden sich namentlich um die reichlich entwickelten Gefässe herum in dichten Lagern.

1103. L., Friedrich 51 J. Op. 4. IX. 06.

Die Gallenblase stellt ein narbig verunstaltetes, kleinfingerdickes und 6 cm langes Gebilde dar, das allseitig von Adhäsionen bedeckt und in der Mitte sanduhrförmig verengt ist. Das Lumen ist an dieser Stelle völlig obliteriert, oberhalb und unterhalb erweitert und mit Steinen ausgefüllt. Die Wanddicke beträgt hier durchschnittlich 2 mm. Der Cysticus zeigt 2 divertikelartige Ausbuchtungen, von denen die eine mit einem grösseren, die andere mit mehreren kleinen Steinchen ausgefüllt sind. — Die Schleimhaut sieht sehr atrophisch und narbig verändert aus. — Im Fundus 12 kleinere Steine.

Mikroskop. Befund: Das Schleimhautepithel ist nur an vereinzelten Stellen noch als solches erhalten, die Schleimhaut ausgedehnt schwielig narbig verändert. Die Muscularis verdünnt. Die T. fibrosa ebenfalls sehr atrophisch. Einsenkungen des Epithels, Luschka'sche Gänge finden sich hier im Fundus nicht, dagegen im Bereich des Blasenhalses, obwohl auch hier das Epithel an der Oberfläche selbst zumeist fehlt. An der stenosierten Partie ist die T. fibrosa der Wand ganz enorm verdickt und es finden sich in ihr offenbar von dem Schleimhautüberzug herrührend, zahlreiche, bald mehr schlauchartige, bald mehr cystenartige, mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, auch Schleimdrüsen sind in dem derben Bindegewebe an einzelnen Stellen nachweisbar. Die Wandungen der Gefässe sind enorm verdickt. In den Gewebslücken reichlich Gallepigment. — Die elastischen Fasern sind nur mässig vermehrt, aber in ganzer Ausdehnung der Blasenwand und in gleicher Menge erhalten.

1152. K., Louis, 51 J. Op. 2. XI. 06.

Kleine, $4^1/_2$ cm lange, appendixähnliche Gallenblase, allseitig von derben Auflagerungen bedeckt. Das Lumen ist durch eine narbige Stenose im unteren Drittel in zwei ungleichgrosse, schmale leere Hohlräume ge-

trennt. Die Wand im Ganzen ziemlich gleichmässig 3 mm dick, im Bereich der unteren Hälfte des Fundus doppelt so stark. Hals und Cysticus ohne Besonderheiten.

Kein Inhalt.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist im Bereich der oberen Hälfte gleichmässig entzündlich infiltriert und in der submucösen Schicht von massenhaften Drüsen durchsetzt, sodass sie wabenartig durchlöchert erscheint. Die Fibromuscularis ist sehr verbreitert, von Zügen und Herden kleinzelliger Infiltrationen durchsetzt. Im Bereich der stark verdickten unteren Hälfte des Fundus ist die Fibromuscularis ganz enorm verbreitert, es finden sich in ihr abgesehen von der entzündlichen Infiltration und kleinen Abscessen, zahlreiche Luschka'sche Gänge, die so zahlreich quergetroffen nebeneinander liegen, dass sie wie Drüsenneubildungen imponieren. Daneben finden sich indessen auch typische, meist leere Schleimdrüsen, die in Gruppen von 3 und mehr nebeneinander gelagert sind. Zum Teil sind die einzelnen Zellen mit Schleim beladen. In der Nachbarschaft dieser Luschka'schen Schläuche und Drüsen finden sich ausgedehnte Leukocytenanhäufungen. Die Gefässe sind alle stark erweitert und verdickt. — Die elastischen Fasern sind im Ganzen enorm vermehrt, daneben aber erkennt man namentlich da, wo stärkere und frischere entzündliche Veränderungen in der Wand nachweisbar sind, Verschmälerung der einzelnen Fibrillen und körnigen Zerfall.

1155. B., Adolf, 39 J. Op. 10. XI. 06.

Gallenblase cylindrisch, leicht über die Fläche gekrümmt. Vorderfläche zeigt ausgedehnte Auflagerungen. Im Uebrigen ist die Serosa glatt und glänzend. Wanddicke ziemlich gleichmässig 4 mm. Schleimhaut abgeflacht, atrophisch; im Bereich der Kuppe eine strahlige, weissliche Narbe, ebenso am Uebergang vom Fundus zum Collum.

Inhalt: 700 kleinste Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ausgedehnt schwielig verändert; Epithel abgeflacht, an einzelnen Stellen sich in die Fibromuscularis einsenkend, diese selbst chronisch entzündlich verdickt, von Gallepigment durchsetzt. — Die elastischen Fasern nicht nennenswert vermehrt, aber in normaler Zahl und Stärke vorhanden. Auch im Bereich des Blasenhalses und des Cysticus ist der Befund im Wesentlichen der gleiche.

1213. H., Ida, 33 J. Op. 29. I. 07.

Gallenblase birnenförmig, 13 cm lang. Die Kuppe ist durch Adhäsionen auf der Vorderfläche scharf nach vorn und oben abgezogen, entsprechend dieser stumpfwinkeligen Abbiegung findet sich eine cirkuläre, dem unteren Leberrande entsprechende Schnürfurche oberhalb der Kuppe. Im Uebrigen ist die Serosa glatt und glänzend. Man sieht sehr schön in der dünnen offenbar stark gedehnten Wand die gefüllten Gefässstämmchen sich teilen. Wanddicke gleichmässig 1 mm. Die Wand ist bläu-

lichgrünlich, durchscheinend. Die Schleimhaut atrophisch, fehlt stellenweise ganz, Ulcerationen sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Inhalt: 30 grössere und 282 kleine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt unregelmässig faltige Erhebungen. Das Epithel ist flach cylindrisch, fehlt stellenweise. Die Submucosa ist gleichmässig entzündlich infiltriert, ebenso die stark atrophische Fibromuscularis, in der nur noch ganz vereinzelte Muskelbündel erkennbar sind. Die kleinzellige Infiltration erstreckt sich bis in die Subserosa hinein, die durch eine ganz enorm dicke Schicht von elastischen Fasern, die auch in der Fibromuscularis aussergewöhnlich breite und eng verflochtene Bänder darstellen, nach aussen begrenzt wird. Auf der Serosa sieht man zahlreiche schwielige Auflagerungen.

1223. K., Pauline, 40 J. Op. 20. II. 07.

S-förmig gekrümmte, 8 cm lange, mit Steinen prall gefüllte Gallenblase, auf der Vorderfläche bindegewebige Auflagerungen, im übrigen Serosa glatt und glänzend. Wanddicke gleichmässig und durchschnittlich 3 mm, Schleimhaut samtartig, gallig imbibiert, nur vereinzelt weissliche Narben aufweisend. Cysticus erweitert und mit zahlreichen kleinen Steinen erfüllt. In einer halbkugeligen Ausbuchtung seiner stark verdünnten hinteren Wand 1 grösserer Stein.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut vielfach narbig verändert und des Epithels entbehrend. An anderen Stellen wieder ist dasselbe gut erhalten, flach cylindrisch, zeigt jedoch keinerlei Einsenkungen in die Tiefe. Submucosa und Fibromuscularis gering entzündlich infiltriert; das Bindegewebe ausgedehnt hyalin verändert. — Die elastischen Fasern nicht vermehrt. Im Bereich des Blasenhalses etwa am Uebergang zum Fundus findet sich in den tieferen Schichten der Fibromuscularis in einem anscheinend nicht von Epithel ausgekleideten Hohlraum bezw. einer Gewebslücke, eine mit Hämatoxylin sich intensiv blauviolett färbende körnige Masse mit dunkler gefärbten Partikeln, das Ganze sieht aus wie Kalk und ist wohl als solcher auch aufzufassen. Ein Zusammenhang mit Luschka'schen Gängen ist nicht nachweisbar.

1289. J., Johannes, 38 J. Op. 5. VI. 07.

$7^1/_2$ cm lange, fingerdicke und dünnwandige Gallenblase. Serosa glatt und glänzend, fast ganz frei von Auflagerungen. Wanddicke gleichmässig 5 mm. Schleimhaut samtartig, gallig imbibiert. Keine Geschwüre, keine Narben.

Inhalt: Klare Galle, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt hohe, von einem bindegewebigen Gerüst gestützte Erhebungen des Epithels, die sich in der mannigfachsten Weise verzweigen und nach dem Lumen zu bäumchenartig ausbreiten. Sie enthalten ausser Blutgefässen zahlreiche Drüsen. Das bindegewebige Gerüst geht unmittelbar aus der Fibromuscularis her-

vor, in die sich nur spärliche Epitheleinsenkungen hineinerstrecken. Eine submucöse Schicht fehlt. Eine deutliche Grenze zwischen Muscularis und T. fibrosa ist nicht vorhanden. Die entzündlichen Infiltrationen sind gering, das Bindegewebe ist ausgedehnt hyalin verändert und von zahlreichen prall gefüllten Gefässen durchsetzt. — Die elastischen Fasern sind sehr vermehrt, auch in der Fibromuscularis.

1330. M., Ernestine, 53 J. Op. 5. VIII. 07.

9 cm lange, walzenförmige und sehr dickwandige Gallenblase. Cysticus leicht winkelig abgeknickt. Wanddicke im Bereich des Halses am stärksten 7 mm, nach dem Fundus zu allmählich abnehmend bis zu 3 mm. Schleimhaut hämorrhagisch verfärbt und bedeckt mit dicken nekrotischen Massen.

Inhalt: 35 kleinere Steine.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut stark entzündlich infiltriert und ulceriert. In der Submucosa kleinere Abscesse; der Schleimhaut vorgelagert ist ein frisches Exsudat, das zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen und massenhaft abgestossene gequollene Epithelien enthält. Die Muscularis ist sehr verschmälert, die Fibrosa sehr verbreitert und von kleineren entzündlichen Infiltrationszügen durchsetzt. — Die elastischen Fasern sind sehr stark vermehrt und verdickt. Im Bereich des Blasenhalses ist das Epithel vollständiger erhalten und zeigt tiefere Faltungen der Schleimhaut, geringe Drüsenbildung in der submucösen Schicht. In der sehr verbreiterten T. fibrosa finden sich zwischen konzentrisch sich schichtenden Bindegewebsfasern echte Drüsenbildungen. Ihr Epithel ist ein kubisches, öfters mehrschichtiges, der Inhalt im einzelnen Schleim. — Die elastischen Fasern sind in diesen Bezirken im Zerfall begriffen. Die einzelnen bereits zerfallenen Stückchen sind seitlich aufgerollt.

1387. G., Marie, 40 J. Op. 29. X. 07.

Fingerdicke, 9 cm lange, wenig gefüllte Gallenblase. Die Serosa glatt und glänzend. Der Blasenhals und Cysticus vorn von Fett etwas überlagert. Wanddicke gleichmässig 3 mm. Schleimhaut flach, samtartig. Ulcerationen oder Narben sind nicht deutlich nachweisbar. Schleimhaut stark hämorrhagisch verfärbt.

Inhalt: 1 haselnussgrosser und 4 kleine weiche Maulbeersteine.

Mikroskop. Befund: Das Schleimhautepithel ist im allgemeinen gut erhalten, nur stellenweise durch Narbenbildung in der Schleimhaut fehlend. Es zeigt ausserordentlich tiefe und vielgestaltige Einsenkungen in die Muscularis. Auch finden sich tief in der T. fibrosa ganz enorm erweiterte L u s c h k a'sche Gänge. An mehreren Stellen kann man beobachten, wie das Epithel dieser Gänge in 3—4 grössere Abschnitte zerrissen ist und wie sich von diesen Teilungsstellen aus, dem Epithel unmittelbar ansitzend, kleine Abscesse in die Umgebung vorschieben. Abgesehen davon,

finden sich diffus in allen Wandschichten einschliesslich der Subserosa schmale Herde entzündlicher Infiltrationen. — Die elastischen Fasern sind reichlich vermehrt und umziehen auch die Luschka'schen Gänge mit dichteren Lagern.

1391. H., Pauline, 56 J. Op. 5. XI. 07.

Gallenblase gurkenförmig, 11 cm lang, dickwandig. Serosa abgesehen von lockeren Auflagerungen auf der Vorderfläche, glatt und glänzend, lebhaft rot. Wanddicke im Bereich des Fundus 5 mm, des Halses und Cysticus 2 mm. Schleimhaut dunkelrot verfärbt, vielfach narbig verändert und von weichen nekrotischen Massen, die wie Blutgerinnsel aussehen, bedeckt. Cysticus etwas abgeknickt.

Inhalt: 2 kirschgrosse und 3 kleinere Steine im Fundus, 1 kirschgrosser Maulbeerstein im Blasenhals.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist vielfach schwielig narbig verändert, an anderen Stellen wieder von massenhaften Blutungen durchsetzt, die das Epithel vielfach abgehoben haben. In der submucösen Schicht vereinzelte Drüsen und Luschka'sche Gänge in die Muscularis hinein. Am Uebergang von Muscularis und Fibrosa findet sich ein breiterer Streifen kleinzelliger Infiltration. Das Bindegewebe ist ganz ausserordentlich ausgedehnt hyalin verändert. — Die elastischen Fasern in der Subserosa spärlich, vielfach zerrissen und zerfallen, ebenso auch in der T. fibrosa, nur in der Muscularis finden sie sich am vollständigsten erhalten.

1403. L., Richard, 24 J. Op. 22. XI. 07.

Bleistiftdicke, 6½ cm lange Gallenblase. Wanddicke im Bereich des Fundus 3—4 mm, des Halses und Cysticus 2—3 mm. Schleimhaut dunkelgrün verfärbt und mit dickem grünlichem Schleim bedeckt, lässt sehr deutlich netzartig sich verflechtende Leisten erkennen.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut ist hier doppelt so breit als die übrigen Wandschichten zusammengenommen. Sie zeigt ein eigenartiges Geflecht von einem hohen vielfach mit Gallepigment beladenem einschichtigem Cylinderepithel überzogener bindegewebiger Leisten, die sich von der Fibromuscularis her nach dem Lumen zu erheben und sich nach allen Richtungen hin verzweigen. Dabei stehen sie fast alle miteinander in direkter Verbindung (cf. Abbildung Taf. XXVI, Fig. 3). Je breiter das bindegewebige Gerüst dieser ganz merkwürdigen Schleimhautwucherung ist, umsomehr enthält es Drüsen und Gefässe. Die Zellen selbst sind alle gleichmässig und unverändert. Dem freien Rande ist ein im wesentlichen aus Schleim bestehendes Exsudat vorgelagert, in dem nur vereinzelt Leukocyten und abgestossene Epithelien zu finden sind. Eine Tiefenwucherung der Epithelschläuche ist nur vereinzelt vorhanden und reicht nicht über die Muscularis hinaus. Die Fibromuscularis zeigt nur geringe kleinzellige Infiltration. — Die elastischen Fasern

sind nicht nur in der Subserosa, sondern auch in der Fibromuscularis deutlich vermehrt und verlieren sich von dieser aus bis in die bindegewebigen Septen der Schleimhautfalten.

1406. Schm., Marie, 46 J. Op. 24. XI. 07.

Fingerdicke, 9 cm lange Gallenblase, mit zahllosen kleinen Steinen prall gefüllt. Wand gleichmässig verdickt, durchschnittlich 3—4 mm. Schleimhaut grünlich mit Galle imbibiert, samtartig, makroskopisch sind Ulcera und Narben nicht zu erkennen. Der Cysticus ist am Uebergang zum Blasenhals leicht abgeknickt und zeigt in seinem oberen Abschnitt ein kleines Schleimhautdivertikel, in dem 2 kleine Steine sitzen.

Inhalt der Blase: 130 Steine, klare Galle.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt fingerförmige oder papilläre Erhebungen, ist leicht entzündlich infiltriert. In der submucösen Schicht und in der Muscularis einzelne Luschka'sche Gänge. Das Bindegewebe ist in grosser Ausdehnung hyalin, kleinzellige Infiltrationen finden sich hier namentlich um die Gefässe herum. — Die elastischen Fasern sind in der Tunica fibrosa ausgedehnt zerfallen und auch in der Subserosa nur spärlich und nicht ganz lückenlos vorhanden.

1435. G., Paula, 30 J. Op. 8. I. 09.

Gallenblase 9½ cm lang, cylindrisch, dünnwandig. Wanddicke gleichmässig 3—4 mm. Wand durchscheinend. Serosa glatt und glänzend, im Bereich der Kuppe bläulichrot verfärbt. Schleimhaut sehr dünn, zeigt deutliche Felderung.

Inhalt: Klare Galle, keine Steine.

Mikroskop. Befund: Die Schleimhaut zeigt leichte Faltungen und flache kuppenförmige Erhebungen, ist leicht entzündlich infiltriert. In der Submucosa ganz spärliche Drüsen. Fibromuscularis ausserordentlich schmal, von stark gefüllten Gefässen und Lymphgefässen durchsetzt. — Die elastischen Fasern sind nicht nur in der Subserosa, sondern auch in der Fibromuscularis sehr vermehrt, die einzelnen Fibrillen sind stark verdickt und durchflechten sich fast gar nicht, sondern liegen als breites, ununterbrochenes Band nebeneinander. In der Fibromuscularis sind sie namentlich um die Gefässe herum reichlich entwickelt.

1451. W., Martha, 28 J. Op. 22. I. 08.

Die Gallenblase stellt einen dickwandigen exquisit birnförmigen, 11½ cm langen Tumor dar, der mit Steinen und schleimiger Galle prall gefüllt ist. Serosa glatt und glänzend, Wand dunkelblaurot verfärbt. Wanddicke im Bereich der der Leber zugekehrten Vorderfläche 12 mm, der freien Rückfläche 7—8 mm. Der Schleimhaut ist eine dicke gallertige Masse aufgelagert, in die die zahlreichen Steine eingebettet liegen. Die Schleimhaut selbst zeigt vielfach alte Decubitalgeschwüre und Narbenflecke und ist stellenweise ganz nekrotisch. Der Cysticus ist stark rechtwinkelig abgeknickt und enthält ebenfalls mehrere Steine.

Inhalt: 78 Steine und schleimige Galle.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut ausgedehnt und vollständig nekrotisch, an einzelnen Stellen eitrig infiltriert, die eitrige Infiltration durchsetzt die ganze Muscularis, namentlich an der Grenze zur T. fibrosa und reicht weit in diese hinein. Die einzelnen Muskelfasern sind stark verschmälert, sehr kernarm und die vorhandenen Kerne nur sehr wenig gefärbt, vielfach zerfallen. In der Tunica fibrosa findet sich neben der ausgedehnten phlegmonösen Entzündung stellenweise bis an die Subserosa reichende Nekrose. Auch in der Subserosa findet sich kleinzellige Infiltration, namentlich um die stark erweiterten und gefüllten Gefässe herum und freie Blutungen im Gewebe. — Die elastischen Fasern sind nur noch in spärlichen Resten in der Subserosa nachweisbar, diese selbst stark verdünnt, schwach gefärbt und erweisen sich bei starker Vergrösserung körnig zerfallen.

1510. M., Karl, 43 J. Op. 10. III. 08.

Gallenblase $8^1/_2$ cm lang, dickwandig. Oberfläche allseitig von derben Auflagerungen bedeckt. Wand bis in den Cysticus hinauf schwielig verdickt, gleichmässig 10 mm dick. Schleimhaut dunkelrot, ausgedehnt narbig verändert.

Inhalt: 1 Stein, wenig Galle.

Mikroskop. Befund: Schleimhaut stark entzündlich infiltriert, ausgedehnt nekrotisch. Geringe Drüsen und Luschka'sche Gänge in der Submucosa und Muscularis, in dieser wie in der stark verbreiterten T. fibrosa schmale Züge von kleinzelliger Infiltration, auch sind hier zahlreiche Luschka'sche Gänge und Drüsenneubildungen nachweisbar. Die Drüsen liegen auch hier wieder in Gruppen zu 3 und 4 nebeneinander und sind durch koncentrisch geschichtete Bindegewebsfasern zu Gruppen zusammengeschlossen. Die Luschka'schen Gänge zeigen enorm zahlreiche und weit reichende dendritische Verzweigungen und reichen vielfach bis dicht unter die Serosa. Gefässe stark gefüllt und erweitert; die elastischen Fasern, namentlich in der Subserosa mässig vermehrt, während sie in der Fibromuscularis nur in der Nachbarschaft der Gefässe reichlicher vorhanden sind.

Zusammenfassung.

Abgesehen von den auf Taf. XXV wiedergegebenen Gallenblasen sind als makroskopisch bemerkenswerte Befunde noch hervorzuheben in 4 Fällen (von 58) beobachtete Divertikel des D. cysticus: 3 mal (Präp. Nr. 1118, 1223, 1406) handelte es sich um je 1, 1 mal um 2 fast nebeneinander befindliche Divertikel (Präp. Nr. 1103), die sämtlich Steine enthielten. — 8 mal (3 mal bei Hydrops, 3 mal bei Empyem, 2 mal bei chron. recid. Chole-

cystitis) war der D. cysticus stärker als gewöhnlich, 2 mal darunter (Nr. 487 und 1069) ventilartig abgeknickt, ein Befund, der das Zustandekommen einer Stauung des Gallenblaseninhalts sehr gut erklärt.

Was die histologischen Untersuchungsergebnisse anbelangt, so sind unter den 58 exstirpierten Gallenblasen 2, die keine Steine und klare Galle enthielten und die gleichzeitig auf Grund des mikroskopischen Befundes als normale bezeichnet werden dürften. Die Wanddicke beträgt gleichmässig je 3—4 mm; die Schleimhaut zeigt in beiden leicht papilläre Erhebungen und ein hohes Cylinderepithel mit basalen Kernen. Einsenkungen des Epithels sind in beiden Fällen nur ganz spärlich und nur bis in die Muscularis vorhanden, Drüsen fehlen auch in der Submucosa vollständig. Die elastischen Fasern sind nicht vermehrt.

Vergleicht man diesen Befund mit den von anderer Seite als normal angegebenen — v. Bardeleben führt als Durchschnittszahl für die Dicke der Wandung 0,75 bis 2 mm an — so ist vielleicht die grössere Wanddicke in unseren „normalen“ Blasen auffallend. Man wird aus dieser Abweichung noch nicht den Schluss ziehen dürfen, dass solche Wanddicken pathologische bezw. Folgen pathologischer Veränderung seien, wenn auch die Möglichkeit, dass die von mir als annähernd normal bezeichneten Gallenblasen doch einmal eine Infektion durchgemacht haben, schon auf Grund der Anamnese zugegeben werden muss. Es variiert jedenfalls auch dieser Befund in ebensolcher Breite wie beispielsweise die Höhe der Schleimhautfalten oder des Epithels. Gerade darin liegt eben die grosse Schwierigkeit für die Beurteilung krankhafter Veränderungen und des Grades derselben. Man wird sagen müssen, dass sowohl die Blasenwand als Ganzes, wie auch ihre einzelnen Schichten sich individuell sehr verschieden verhalten, ohne bestimmte Zahlenverhältnisse aufstellen zu können. Auch das Fehlen von Luschka'schen Gängen und Drüsen ist so zu verstehen, und ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Annahme zahlreicher Untersucher (Zenker, Müller, Schiff, Köllicker u. A.), dass sicher nicht in allen Gallenblasen Drüsen vorkommen. Gleichzeitig bestärkt mich dieser Befund in der Annahme, dass die beiden vorerwähnten Gallenblasen als normale anzusehen sind. Denn in den entzündlich veränderten nimmt ganz abgesehen von Art und Grad der Entzündung und ihrer Ausbreitung die Einsenkung des Epithels in die Tiefe der Blasenwand als charakteristischer Befund enorm zu.

Gleichzeitig nimmt auch die Zahl der physiologischerweise sich in der Submucosa des Blasenhalses und seltener auch des Fundus findenden Schleimdrüsen sehr zu, ja es kommt sogar zur Neubildung echter Schleimdrüsen in der entzündlich veränderten und verdickten Tunica fibrosa, wie ich das in 3 Fällen feststellen konnte. Die Drüsen liegen zu mehreren nebeneinander, sind teils leer, teils von Schleim erfüllt und durch koncentrisch sich ordnende Bindegewebsfasern in Gruppen zusammengeschlossen. Ihre Neubildung ist ebenso als Folge eines chronischen Entzündungsreizes anzusehen, wie das von Aschoff zuerst beschriebene aktive Wuchern der Luschka'schen Schläuche bei chronisch-entzündlicher Cholelithiasis. Auch die von mir beobachteten Drüsenbildungen fanden sich nur bei chronisch-entzündlich und schwer veränderten Gallenblasen, bei denen neben fibröser Verdickung der Wand frischere Ulcerationen und Nekrosen der Schleimhaut und Abscessbildung in den tieferen Wandschichten (der T. fibrosa) vorhanden waren. Nächst Aschoff hat Otten[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass „mit zunehmender Entzündung auch die Entwicklung der Schleimdrüsen Fortschritte macht". Mit Törnquist und Aschoff sieht auch Otten in der Drüsenbildung nicht das prädisponierende Moment für die Steinbildung, sondern vielmehr die Folge der den Verlauf einer Cholelithiasis komplicierenden Infektion.

Eine weitere, bisher wie es scheint, wenig beobachtete Erscheinung ist die Bildung lymphoider Zellanhäufungen um Reste von Epithel oder um — im Schnitt meist quergetroffene — Epithelschläuche herum. Diese Zellanhäufungen haben gewisse Aehnlichkeit mit Lymphfollikeln und können bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit solchen verwechselt werden. Bei näherem Zusehen entdeckt man dann aber in ihrem Centrum das Lumen eines abgeschnürten Epithelschlauches (Luschka'schen Ganges) oder wenigstens einzelne Epithelzellen, die als Cylinderepithel noch mehr oder minder deutlich erkennbar sind. Dadurch, dass um die mehrreihig angeordneten, hellen, lymphoiden Zellen noch ein breiterer und dichter Kreis dunkler gefärbter Leukocyten sich anschliesst, wird das Bild von Lymphfollikeln noch täuschender. In zwei Präparaten — es handelte sich um zwei Fälle von Empyem in schwartig verdickter Gallenblase — waren diese lymphoiden Zellen frei im Gewebe als grosse Komplexe vorhanden und schoben sich vom Rande

1) Otten, C., Histologische Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen. Diese Beiträge Bd. 48. 1906.

dieser aus infiltrativ zwischen die kleinzellige Infiltration in der T. fibrosa bezw. ihre Faserzüge hinein. Eines dieser Präparate (1053), in dem sich die geschilderten lymphoiden Zellkomplexe in grösserer Ausdehnung fanden, legte durch die Dicke seiner Wand, die $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ cm betrug, bei makroskopischer Betrachtung den Verdacht auf eine Neubildung nahe. Beim ersten Blick schien auch dieser Verdacht sich bestätigen zu sollen. Bei genauerer Untersuchung ergab sich indessen, dass die neben den lymphoiden Zellen sehr reichlich vorhandenen spindeligen und dunkler gefärbten, ausschliesslich Granulationszellen waren.

Auf die einzelnen Arten der Entzündung ausführlicher hier einzugehen, scheint mir überflüssig. Sie kommen alle bei allen klinisch unterschiedenen Formen der Cholecystitis vor, von der einfachen entzündlichen Infiltration und katarrhalischen Schwellung bis zum ausgedehnten geschwürigen Zerfall und Nekrose der Schleimhaut einerseits, und Infiltration, Abscessbildung und dissecierender Phlegmone in den tieferen Wandschichten andrerseits. Diese letztgenannten schweren Veränderungen finden sich vornehmlich beim Empyem, das ja auch klinisch entsprechend dem Vordringen der Entzündung bis an die Serosa durch grosse Neigung zu pericholecystitischen Verwachsungen und zur Perforation ausgezeichnet ist, während die chronische recidivierende Cholecystitis pathologisch-anatomisch überwiegend von einer produktiven fibrösen Entzündung und als Folge davon von einer mehr oder minder starken Schrumpfung des ganzen Organes begleitet ist.

Der Hydrops der Gallenblase nimmt in pathologisch-anatomischer Beziehung eine Zwischenstellung ein, insofern als einerseits ausgedehnte entzündliche Processe auch in den tieferen Wandschichten — sogar Abscessbildung (1264) — vorhanden sein, andererseits ganz fehlen können und eine gleichmässige Atrophie der Fibromuscularis die Hauptsache ist. Ob diese oft sehr hochgradige und die Muscularis stärker als die T. fibrosa betreffende Atrophie im Wesentlichen durch die Druckerhöhung des gestauten und solange Schleimhaut und Drüsen funktionieren, sich ständig vermehrenden Inhalts bedingt ist, oder ob und inwieweit die — in den von mir untersuchten hydropischen Gallenblasen geringen — entzündlichen Vorgänge an der Atrophie mit Schuld sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich glaube, dass sie eine geringe Rolle spielen.

Wo sie ausgesprochener vorhanden sind, oder wo sich bereits

eine stärkere Verdickung der Wand findet — unter unseren 18 Fällen von Hydrops nur 6 mal — sind diese meiner Meinung nach älter als der Hydrops, d. h. der Hydrops entwickelte sich in einer bereits chronisch verdickten Gallenblase. Dafür spricht auch die Beobachtung, dass in den hydropischen Gallenblasen mit verdickter Wand die Epitheleinsenkungen (Luschka'sche Gänge) zahlreicher und weitreichender vorhanden sind, als in den mit stark verdünnter atrophischer Wand. Unter 6 solchen dünnwandigen Gallenblasen (Wanddicke 0,5 bis 1,5 mm) fehlten 5 mal Epitheleinsenkungen völlig, einmal waren sie, aber auch nur sehr spärlich, vorhanden. Offenbar handelt es sich in diesen Fällen um virginelle Gallenblasen, deren Wand dem schnell wachsenden Innendruck gleichmässig nachgeben konnte, wofür ich als Beweis das Verstrichensein der Schleimhautfalten ansehe, das nach manchen Autoren überhaupt nicht vorkommen soll. Auch in dem einen Fall von akuter infektiöser Cholecystitis, wo die Wand stark verdünnt war (1466), fehlen Luschka'sche Gänge so gut wie völlig. Es gehört zu ihrer Entwicklung ausser der von Aschoff schon festgestellten Druckerhöhung offenbar noch gleichzeitig ein erhöhter Widerstand von Seiten der Wand, d. h. eine durch entzündliche Hypertrophie der Fibromuscularis erschwerte oder verminderte Dehnbarkeit der Wand, durch die erst die Tiefendehnung (das Hineingepresstwerden) des Epithels in die den Gefässdurchtritten entsprechenden Muskellücken, d. i. den physiologisch schwächeren Stellen der Blasenwand ermöglicht wird.

Im Uebrigen haben meine Untersuchungen das vermehrte Vorkommen der Luschka'schen Gänge in entzündlich veränderten Gallenblasen im Sinne Aschoff's bestätigt; ich habe ferner ebenso dendritische Verzweigungen derselben als Ausdruck eines aktiven Wachstums vielfach beobachtet und Ansammlungen entzündlichen Exsudates, wie auch Schleimbildung in ihnen, aber keine Bakterien nachweisen können.

Aschoff hat weiter darauf aufmerksam gemacht, dass der — infektiöse — Inhalt der Luschka'schen Gänge unter dem Einflusse der Gallenblasenkontraktionen die Wand durchbrechen und in die umgebenden Gewebe eindringen, dort u. U. zur Abscessbildung und eitrigen Infiltration der ganzen Blasenwand führen kann. Unter meinen Präparaten habe ich einen derartigen Befund nicht mit Sicherheit erheben können, dagegen das Gegenteil beobachtet, nämlich den Einbruch eines in nächster Nachbarschaft eines

Luschka'schen Ganges liegenden Eiterherdes in das Lumen dieses (cf. S. 654). Dass somit die Luschka'schen Gänge in der Aetiologie der Recidive und Pseudorecidive der Cholelithiasis eine grosse Rolle spielen können, kann demnach nicht mehr zweifelhaft sein, findet ja doch nach neueren Untersuchungen sogar eine selbständige Steinbildung in ihnen statt.

Auch ich habe noch auf einen Steinbefund in der Wand der Gallenblase etwas einzugehen, den ich auf Seite 649 ausführlicher mitgeteilt habe, insbesondere auf die Frage, ob es sich dabei um eine aktive Steinbildung in einem jetzt stark dilatierten L.-Gang handelt oder um ein in der Gallenblase bereits gebildetes und in dieses „falsche Divertikel" hineingepresstes Konkrement. Die Frage ist hier nicht ohne Weiteres zu entscheiden. Der Hohlraum in der Fibromuscularis, in dem das Konkrement liegt, ist gegen die Oberfläche (Schleimhaut) durch ein schmales Narbengewebe abgeschlossen, die Schleimhaut darüber und in der Nachbarschaft selbst in grosser Ausdehnung ebenfalls narbig schwielig verändert. Die Innenschicht des steinhaltigen Hohlraumes lässt deutliche Reste von Epithel erkennen, das dem Cylinderepithel der Schleimhaut anscheinend gleicht. Dass dieser Hohlraum durch starke Dehnung eines präformierten Luschka'schen Ganges entstanden ist, kann demnach nicht bezweifelt werden. Wahrscheinlich ist es auch, dass der Stein als fertiges Gebilde in diesen Gang hineingewandert ist. Seine Anwesenheit hat zu einer sekundären Zerstörung des Epithels geführt, und als Folge der Ulceration ist dann der narbige Abschluss an der Oberfläche anzusehen, der auch nur wieder dafür spricht, dass es sich hier um einen eingewanderten, „eingewachsenen" Stein handelt, nicht um einen hier erst gebildeten. Dagegen dürfte auch die Grösse des Konkrements sprechen.

Selbständige Steinbildung in der Tiefe Luschka'scher Gänge kommt indessen vor und ist von Ehrhardt (l. c.) beschrieben. Ihre Möglichkeit wird auch neuerdings vom Standpunkt der Kolloïdchemie durch die Untersuchungen von Hirsch[1]) und Lichtwitz[2]) verständlicher, auf die ich hier nur hinweisen kann. Indessen dürfte sie wohl als grosse Seltenheit gelten.

Was die gröberen, nicht rein entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut anbelangt, so möchte ich zunächst die relativ häufige papilläre oder polypöse Wucherung der Schleimhaut hervorheben,

1) Verhandl. der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1907.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

wie sie z. B. auf Taf. XXVI, Fig. 1 abgebildet ist. Ich fand sie in dieser Ausdehnung in 4 Gallenblasen. Die Wucherungen bestehen aus einem kernarmen, von dem hohen, einschichtigen Cylinderepithel der Schleimhaut überzogenen Bindegewebsgerüst, das vielfach von erweiterten Drüsenschläuchen und Blutgefässen durchsetzt ist. In allen vier Fällen fanden sich dabei in die Tiefe gewucherte Drüsenschläuche, die zweimal bis in die T. fibrosa weit hineinreichten. Auch diese (Luschka'schen) Schläuche zeigten einen absolut gleichen Bau und kein abnormes Verhalten des Epithels, sodass diese Wucherungen als gutartig anzusehen sind. Ob aus ihnen bei fortwirkendem chronischem Reiz bösartige Neubildungen entstehen können, ist nach Benda[1]), der offenbar die gleichen Wucherungen beobachtete, möglich, aber unsicher.

Grösser scheint mir diese Gefahr bei dem (ebenfalls abgebildeten Taf. XXVI, Fig. 3) Befund im Präparat Nr. 1403. Diese enorme Wucherung der Epithelschläuche nach dem Lumen zu macht ganz den Eindruck eines Adenoms. Sie geht weit über das Maass des Normalen hinaus. Andererseits ist das Epithel selbst von auffallender absoluter Gleichmässigkeit, eine Zelle wie die andere. Drüsenbildung bezw. Einsenkung in die Tiefe ist nur spärlich und nur bis in die Muscularis reichend nachweisbar. Als maligne ist diese Wucherung somit noch nicht anzusehen. Man wird sie als adenomähnliche Hyperplasie der Schleimhaut bezeichnen dürfen, ohne damit über ihren Charakter ein bestimmtes Urteil abgeben zu wollen. Bemerkenswert ist, dass sie makroskopisch nicht auffällig und erkennbar war. Als auslösendes Moment für sie ist wohl auch in diesem Falle der chronische Entzündungsreiz anzusehen.

Nach Pels-Leusden[2]) kommt es bei chronischem Gallensteinleiden in der Schleimhaut der Gallenblase sehr häufig zu atypischen Epithelwucherungen in der Tiefe — die in unserem Falle fehlen — und zu papillären Wucherungen an der Oberfläche. Als Ursache dafür ist sowohl der mechanische Reiz der Steine, wie auch der Reiz der bakteriellen Entzündung und die in ihrer Zusammensetzung veränderte Galle, wie die Stauung der Galle an sich, anzusehen.

Es zeigt unser Befund recht deutlich, wie ganz unmöglich es ist, aus dem makroskopischen Befund selbst bei Eröffnung der Gallen-

1) Bei Körte, Chirurgie der Gallenwege. 1905. Verlag Aug. Hirschwald, Berlin.

2) Pels-Leusden, F., Ueber papilläre Wucherungen in der Gallenblase etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. 1906.

blase ein Urteil über krankhafte Veränderungen der Blasenwand zu gewinnen und wie wenig zweckmässig es erscheint, den Entschluss zur Ektomie von diesem Befund allein abhängig zu machen. Die Gefahr der malignen Entartung (malignes Adenom, Carcinom), die ja bei den eben beschriebenen Veränderungen zweifellos eine grosse ist, ist eine Indikation mehr zur Entfernung der chronisch-entzündlich veränderten Gallenblase, selbst in weniger vorgeschrittenen Fällen, auch wenn keine Steine vorhanden sind. Man wird in solchen zweifelhaften Fällen sich freilich oftmals mehr durch die Anamnese als durch den objektiven Befund zur Ektomie bestimmen lassen müssen, dafür aber öfter noch als bisher die Ueberraschung und Genugtuung erleben, dass man den Kranken von einem Leiden befreit hat, das zu rechter Zeit als harmlos verkannt, jahraus, jahrein zahlreiche Opfer fordert (Riedel).

Ich habe nun noch zusammenfassend über das Verhalten der elastischen Fasern in den untersuchten Gallenblasen zu berichten. Ihre Bedeutung ist, wie mir scheint, eine grosse nur bei akuter Cholecystitis und beim Hydrops und zwar auch dann nur, wenn es sich um mehr oder weniger virginelle und dehnungsfähige, nicht bereits chronisch-entzündlich verdickte Gallenblasen handelt, bei denen sie natürlich ihrer Aufgabe, der starken Druckerhöhung entgegenzuwirken und ein Bersten der Wand zu verhindern, überhoben sind. Infolgedessen interessieren uns hierbei Empyem und chronische Cholecystitis weniger. Es ist nicht erstaunlich, dass wir hier Untergang und Neubildung von elastischen Fasern nebeneinander finden. Der Ausdehnung der bakteriellen Entzündung entspricht in älteren Fällen auch der Schwund der elastischen Fasern, deren Reste man als kurze, leichtgekrümmte Fädchen oder häufiger noch entsprechend dem Längsverlauf der einstigen Faser als nebeneinanderliegende ungleiche Körnchen vorfindet. Der Zerfall erfolgt offenbar erst sehr spät, sodass die Lage der ursprünglichen Faser noch an ihren durch die vordringenden Leuko- oder Lymphocytenzüge nicht beeinflussten Trümmern deutlich zu erkennen ist. Je mehr die akuten Erscheinungen zurück- und die Gewebsneubildung, die zu oft enormer Verdickung der Fibromuscularis führt, in den Vordergrund tritt, umsomehr überwiegt auch die Neubildung der elastischen Fasern den Zerfall. Dabei ist vielfach auffallend ihre Zunahme in der Fibromuscularis und in der Schleimhaut, wo sich normalerweise doch nur spärliche Fasern finden. Nur in wenigen

Fällen war diese Zunahme nicht entsprechend der allgemeinen Hypertrophie der Blasenwand.

Bei der akuten Cholecystitis und beim Hydrops hängt das Verhalten der elastischen Fasern offenbar wesentlich ab von der Schnelligkeit der Druckzunahme. Ist diese eine geringe oder mässige, wie wohl bei den meisten Fällen von chronischem Hydrops, so erfolgt und zwar, wie es scheint sehr schnell, eine Zunahme der elastischen Fasern nicht nur hinsichtlich der Gesamtzahl, sondern auch hinsichtlich der Dicke der Einzelfasern. Diese Zunahme betrifft vielfach ausschliesslich das normalerweise schon stärkste Lager in der Subserosa, oft auch findet sich gleichzeitig in der Fibromuscularis ein dichteres Netz elastischer Fasern, dem natürlich nicht anzusehen ist, ob es ausschliesslich durch Neubildung oder durch Zunahme bereits vorhandener entstanden ist. Gerade in den Fällen, wo die Fibromuscularis enorm atrophisch war, „durchwucherte" geradezu das elastische Gewebe die ganze Blasenwand und veranschaulicht so sehr deutlich seinen Daseinszweck.

Ist die Druckzunahme eine sehr grosse und sehr plötzliche, so hängt der ganze weitere Verlauf und Ausgang der Erkrankung von dem Verhalten der Elastica ab. Denn das Oberflächenepithel der Schleimhaut weicht in solchen Fällen vielfach auseinander und lässt den Inhalt in die Gewebsspalten eindringen. Auf diese Weise wird wieder Muscularis und Bindegewebe in dem an sich nicht sehr festen Gefüge gelockert und Diastasen herbeigeführt. Es zerreissen schliesslich die elastischen Fasern in der Fibromuscularis (1466) und bei weiterer Dehnung die individuell verschieden stark entwickelten in der Subserosa. Dann ist natürlich bei fortwirkender Drucksteigerung ein Bersten der Wand an dieser Stelle unvermeidlich, sofern nicht inzwischen peritonitische Verwachsungen diesen ungünstigen Ausgang aufhalten. Immerhin ist das Zerreissen der Elastica, nach meinen Präparaten zu urteilen, selten ein vollständiges, aber es ist die notwendige Voraussetzung zum Verständnis der Gallenblasenperforationen bei akuter Cholecystitis. Entwickelt sich eine akute Cholecystitis oder ein Hydrops in einer Gallenblase, die bereits infolge früherer entzündlicher Processe verdickt ist, so gilt natürlich für das Verhalten der elastischen Fasern dasselbe, was ich oben für Empyem und chronische Cholecystitis ausgeführt habe.

Abgesehen von den fibrös verdickten und starrwandigen Gal-

lenblasen, sind somit auch alle starkgedehnten nicht mehr als brauchbare oder wieder funktionsfähig werdende Organe anzusehen. Diese Erkenntnis und die Gefahr der Perforation, die sie namentlich bei dem möglichen Hinzutreten einer eitrigen Infektion für ihren Träger bedeuten, erlaubt nicht nur, sondern verlangt im Interesse des Kranken die totale und baldige Entfernung solcher dünnwandiger, hydropischer Gallenblasen, — ein weiteres Ergebnis dieser Untersuchungen, das unsere im ersten Teil der Arbeit aufgestellten Indikationen für die Ektomie der Gallenblase vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vollends rechtfertigt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXV—XXVI.

Taf. XXV. $^3/_4$ natürl. Grösse.

Fig. 1. Sehr dickwandige, steingefüllte Gallenblase bei chronischer, recidivierender Cholecystitis. S. 662. Nr. 1451.

Fig. 2. Hydropische Gallenblase. Abknickung des Fundus, Spornbildung und ventilartiger Verschluss im Innern. cf. S. 592.

Fig. 3. Tumorartig verdickte Wand der Gallenblase bei chron. Empyem. S. 643/44.

Fig. 4. „Doppelte Blase". R. die schmale, längliche Gallenblase mit deutlicher faltiger Schleimhaut; l. die sekundäre (Abscess-)Höhle. cf. S. 645 ff.

Taf. XXVI. Vergrösserung: Zeiss Obj. 16 mm. Ocul. 2. Balgauszug 45 cm.

Fig. 1. Polypöse Wucherungen der Schleimhaut. Drüsen und erweiterte Gefässe im Stiel. cf. S. 668.

Fig. 2. Stein (Durchschnitt) in der Wand (Fibromuscularis). Nach oben zu (Lumen) Narbengewebe. Am Rande vereinzelte Epithelzellen. cf. S. 649 und S. 667.

Fig. 3. „Adenomähnliche Hyperplasie" der Schleimhaut. cf. S. 669 und 661. Man beachte die grosse Gleichmässigkeit der pallisadenartig gestellten Epithelien.

XXII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU STRASSBURG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. MADELUNG.

Zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis*).

Von

Dr. **N. Guleke,**

Privatdocent und Assistent der Klinik.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen kurz über die Ergebnisse der operativen Behandlung von 33 Fällen diffuser eitriger Peritonitis, die wir an der Strassburger chirurgischen Univ.-Klinik und in der Privatpraxis von Herrn Prof. Madelung während der letzten 2 Jahre (vom 1. Juli 1906 ab) beobachtet haben, zu berichten. Die Ansichten darüber, in welcher Weise man dieser früher fast stets tödlichen Erkrankung am erfolgreichsten entgegentritt, gehen vorläufig noch ziemlich weit auseinander, und es erscheint mir daher berechtigt, das Thema hier zur Diskussion zu bringen.

Es sei von vornherein bemerkt, dass meiner Zusammenstellung nur solche Fälle zu Grunde liegen, bei denen es sich um diffuse Processe mit eitrigem Exsudat in der ganzen freien Bauchhöhle ohne jede Abkapselung gehandelt hat.

Die Hauptfortschritte, die die letzten Jahre für die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis gebracht haben, bestehen darin, dass man auf Grund exakterer Diagnose und Indikationsstellung früher

*) Auszugsweise vorgetragen auf der 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln a. Rh. am 22. Sept. 1908.

und öfter eingreift, als das ehedem geschah, dass man energischer nach der Quelle der Eiterung forscht und diese principiell zu beseitigen sucht, ohne sich durch etwaige Verklebungen allzusehr beeinflussen zu lassen, und dass man im Gegensatz zur früheren offenen Wundbehandlung die Bauchwunde nach möglichster Säuberung der Bauchhöhle bis auf die Drainöffnung exakt schliesst.

Der Schwerpunkt bei der Behandlung liegt unserer Auffassung nach in der Entfernung der Quelle der Eiterung und in der Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse in der Bauchhöhle nach der Laparotomie.

Während man früher allgemein annahm, dass man die diffusen Bauchfellentzündungen gerade so offen mit Tamponade behandeln müsse, wie Eiterungen an anderen Körperregionen, haben die Erfahrungen gelehrt, dass man dabei nicht weit kommt. Es ist weder möglich, den Eiter primär aus allen Buchten und Taschen der Bauchhöhle exakt abzuleiten, da man nicht das ganze inficierte Peritoneum richtig austamponieren kann, noch auch kann man genügend für den späteren Abfluss sorgen, da sehr schnell nach der Operation Verklebungen zwischen den Peritonealblättern entstehen, die die Tamponstellen gegen die übrige Bauchhöhle zu abschliessen. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man 8—12 Std. nach der Operation bei der Behandlung mit Kochsalzspülungen, wie ich sie mehrere Jahre mitgemacht habe, von einem Drain zu dem anderen, in der Gegenincision befindlichen Drain durchspülen will: in den meisten Fällen sind bereits nach dieser kurzen Zeit so feste Verklebungen zwischen den umliegenden Darmschlingen eingetreten, dass jeder Versuch eines solchen Durchspülens misslingt.

Es war nun das Verdienst Rehn's, eine rationelle Drainage der Bauchhöhle, d. h. eine Drainage der tiefsten Punkte, an denen erfahrungsgemäss der Eiter sich ansammelt und stagniert, eingeführt und darauf hingewiesen zu haben, dass der Erfolg dieser Drainage im Wesentlichen vom Mitwirken der Bauchpresse und der Wiederherstellung der normalen Druckverhältnisse im Bauch abhängt. Ein Abfliessen des Eiters durch die Drains der Schwere nach nach unten, wie wir es sonst bei allen Eiterungen anstreben, erreichen wir in der Regel für die Bauchhöhle nicht. Auch die Gegenincisionen in der Lendengegend sind nur bei Ausbreitung des Eiters nach der Leber und nach der Milztasche zu für die angrenzenden Teile von Wert, für die übrigen Teile der Bauchhöhle indessen ohne nennenswerte Bedeutung. Wir sind genötigt, den Eiter aus dem Bauch,

selbst aus dem Douglas und dem ganzen kleinen Becken nach der Bauchwunde zu, also entgegen der Schwere nach oben, abzuleiten, und dass das geht, hat schon Schlange betont. Zur Unterstützung dieses Abflusses aus den Drains ist nun aber die Bauchpresse von eminenter Bedeutung, indem sie das in der Tiefe stagnierende Exsudat in den Drains, wie in Steigröhren, in die Höhe treibt. Dass ein solches Mitarbeiten der Bauchpresse aber nur bei geschlossenem Leib, in dem nur eine kleine Oeffnung für das Drainrohr geblieben ist, und nicht bei weit offenen klaffenden Wunden stattfinden kann, ist ohne Weiteres klar.

Die Wiederherstellung des intraabdominellen Druckes hat aber, meines Erachtens, ausser der Begünstigung des Sekretabflusses eine weitere, sehr wichtige Bedeutung für die Cirkulations- und Resorptionsverhältnisse im Bauche. Wir wissen, dass schon geringfügige Störungen, so die blosse Eröffnung der Bauchhöhle, sehr wesentliche Schwankungen in den Cirkulations- und Resorptionsvorgängen bedingen, wie die Experimente von Wegner, Clairmont und Haberer, Peiser, Danielsen beweisen. Nach Wegner's Untersuchungen führt die einfache Eröffnung der Bauchhöhle eine sog. Entspannungshyperämie herbei, die jedenfalls, wenn die Bauchhöhle nach der Operation nicht wieder geschlossen wird, länger bestehen bleibt und schwieriger vom Organismus wieder ausgeglichen wird, als bei baldiger Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse. Eine solche Störung der Cirkulation bedeutet an sich schon für die Herzthätigkeit, die so wie so schwer darniederliegt, eine grosse Gefahr. Von welcher Bedeutung des Weiteren Schwankungen in den normalen Druckverhältnissen des Abdomens und Störungen im Tonus und der Wirksamkeit der Bauchmuskulatur durch Vermittelung des Zwerchfells für den normalen Ablauf der Herzbewegungen und der Respiration sind, geht aus der jüngst erschienenen interessanten Arbeit von Wenkebach hervor. Klapp und Danielsen haben nun noch nachgewiesen, dass bei Hyperämie der Bauchgefässe eine Steigerung der Resorption auftritt. Eine solche muss aber für unsere Fälle, bei denen der Organismus ohnehin schwer durch die Aufnahme infektiöser und toxischer Stoffe in die Blutbahn geschädigt ist, durch die dabei eintretende neue Ueberschwemmung mit giftigem Material in hohem Grade schädlich und wohl oft tödlich wirken.

Der Haupteinwand, den man gegen einen sofortigen Schluss der Bauchwunden machte, war der, dass dann die Bauchhöhlensekrete, Eiter und Exsudat, keinen genügenden Abfluss nach aussen

hätten, und aus diesem Grunde halten auch heute noch manche Autoren an der alten Behandlungsmethode fest. Vergleicht man indessen die Resultate der neueren Methode, so die von Rehn und Noetzel, Kotzenberg, Klauber, Hotchkiss und auch die unseren mit denen der Anhänger der offenen Wundbehandlung, so ergeben sie einen ganz bedeutenden Fortschritt, der ein Plus von 20—40% Heilungen ergiebt und gleichzeitig beweist, dass die Bauchhöhle sehr wohl im Stande ist, mit bestimmten Mengen von Giftstoffen fertig zu werden, sobald nur der chirurgische Eingriff zur rechten Zeit und in richtiger Weise die Abwehrvorgänge des Organismus unterstützt. Ich komme auf die diesbezüglichen Daten noch zurück.

An der Strassburger chirur. Univ.-Klinik sind wir im Allgemeinen nach folgenden Principien vorgegangen. In allen Fällen, in denen wir mit einiger Sicherheit das Bestehen einer diffusen Peritonitis annehmen konnten, wurde operiert, ausser in 2 oder 3 Fällen, wo die Patienten bereits in extremis waren. In ganz zweifelhaften Fällen haben wir uns noch nicht zu dem Standpunkt Noetzel's aufschwingen können, sofort zu operieren, sondern die Patienten wurden für einige Stunden ins Bett gebracht und beobachtet. Liessen dann die Symptome nicht nach, wurden die Patienten unruhiger, nahm die Pulsfrequenz zu, dann wurde zur Laparotomie geschritten, in anderen Fällen weiter abgewartet[1]).

Wir suchen im Allgemeinen mit kleinen Schnitten auszukommen, so speciell bei der häufigsten Form von Peritonitis, nämlich nach Appendicitis, bei der ja der Ausgangspunkt bekannt ist. Wo der Ausgangsherd vor der Operation nicht festzustellen ist, wird je nach Lage der Dinge und nach der Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Roux'sche Knopflochschnitt, oder ein Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse, oder ein solcher in der Mittellinie oberhalb des Nabels gemacht, und nur, wenn die Orientierung von diesen Schnitten aus nicht möglich ist, werden dieselben verlängert. Trotzdem wir uns bemühen, nur mit kleinen Schnitten auszukommen, die sich nachher auch schnell wieder schliessen lassen, wenden wir, ebenso wie Noetzel und Hirschel, principiell die Allgemein-

1) Dass sich solch ein Vorgehen, sofern die Pat. nur sorgfältig überwacht werden, doch für manche Fälle empfiehlt, zeigte uns noch vor kurzem ein Fall, der alle Symptome einer akuten Perforationsperitonitis infolge von Appendicitis im Frühstadium mit typischer Anamnese darbot, und bei dem nach 12 Std. der ganze Anfall wieder vorüber war, und 2 Tage später ein ungeheurer Knäuel von Ascariden auf Ricinus hin abging.

narkose an, da ohne dieselbe ein schnelles Orientieren in der Bauchhöhle oft ungeheuer durch Pressen der Patienten erschwert wird, der Operateur keine genügende Bewegungsfreiheit hat und die ganze Dauer des Eingriffs fraglos wesentlich verlängert wird.

In allen Fällen wird principiell nach der Quelle des Eiterungsprocesses geforscht und diese zu beseitigen gesucht, bei der appendicitischen Peritonitis also stets die Appendix entfernt, bei perforativen Processen die Perforations-Oeffnung geschlossen. Etwa bestehende Verklebungen werden, wo es sich notwendig erweist, gelöst, da das Peritoneum mit dabei etwa weiter verbreiteten Infektionserregern fertig wird, sofern sie nicht im Uebermass zugeführt werden. Und dagegen kann man sich durch vorheriges Abstopfen der Umgebung mit steriler Gaze hinreichend schützen. Eine Eventration der Därme suchen wir nach Möglichkeit zu vermeiden. Wo ein partielles Absuchen der Därme notwendig wird, werden die revidierten Partien möglichst bald wieder reponiert und so vor weiteren thermischen und mechanischen Schädigungen geschützt.

Spülungen der Bauchhöhle und Därme mit Kochsalzlösung haben wir nicht angewandt, da wir nicht glauben, dass es uns mit Hilfe derselben gelingt, die Infektionserreger in vollständiger Weise aus der Bauchhöhle zu entfernen. Ausserdem besteht beim Spülen zweifellos die Gefahr, dass dadurch Infektionskeime an Orte getragen werden können, die vorher noch frei davon waren, wie manchmal multiple Abscessbildungen nach Spülungen an entfernteren Orten der Bauchhöhle beweisen (Klauber). Endlich bleibt zu berücksichtigen, dass der Eiter und die Exsudatmassen, die durch das Spülen oder das Austupfen beseitigt werden können, ja nicht die Hauptgefahr für den Organismus bilden. Mit dem Eiter wird das Peritoneum schon fertig, wie wir aus dem Umstand lernen, dass selbst ausgedehnte intraperitoneale Abscesse resorbiert werden können. Im Einklang damit haben die neueren Erfahrungen gezeigt, dass es durchaus nicht notwendig ist, die Bauchhöhle in absoluter Weise vom Eiter zu befreien. Selbstverständlich soll man eine möglichst gründliche Reinigung anstreben. Bleibt aber dabei an manchen Stellen Eiter und Exsudat zurück, so braucht das keinerlei Schädigung herbeizuführen, sofern nur die Eiterquelle aus dem Bauch entfernt ist. Viel gefährlicher sind die überall im Peritoneum der Därme und des Mesenteriums, in den Darmwänden festsitzenden Bakterien und Kokken, die wir durch die traurigen Erfahrungen bei der sog. „peritonealen Sepsis“ kennen und fürchten ge-

lernt haben. Und diese lassen sich weder durch Spülen, noch durch Tupfen und Auswischen entfernen. Im Gegenteil liegt es nahe anzunehmen, dass durch die Ueberschwemmung der Bauchhöhle mit grossen Flüssigkeitsmassen die feinregulierten Vorgänge der Resorption und Exsudation und die darin sich bethätigenden Abwehrvorrichtungen des Organismus eine schwere Störung erfahren, die unter Umständen den Erfolg des Eingriffes zu nichte machen kann. Die hierbei mitspielenden Processe sind leider noch nicht genügend erforscht, um ein bestimmtes Urteil zuzulassen, aber die interessanten experimentellen Untersuchungen von Clairmont und Haberer, Peiser und Danielsen scheinen in der That zu beweisen, dass bei Kochsalzspülungen der Bauchhöhle eine vermehrte Resorption stattfindet. Ist das wirklich der Fall, so würden wir mit dieser Massnahme nicht nur eine vermehrte Ueberladung der Blutbahn mit infektiösem und toxischem Material herbeiführen, bei der es zweifelhaft ist, ob der Körper noch die Kraft hat, genügend Antikörper zu bilden und damit fertig zu werden, sondern wir würden auch unserem Bestreben, eine möglichst ausgiebige Exsudation und Herausschwemmung der Bakterien nach aussen, also eine Entlastung des Organismus herbeizuführen, diametral entgegenwirken.

Wir haben daher auf die Kochsalzspülung der Bauchhöhle verzichtet, führen aber principiell in allen Fällen von diffuser Peritonitis in den ersten 2—4 Tagen sehr reichlich Kochsalz subkutan zu, bei Erwachsenen 2—4 l täglich, um dadurch die Exsudation in die Bauchhöhle und die Durchspülung derselben von innen nach aussen nach Möglichkeit zu unterstützen, und gleichzeitig den Blutdruck und die Herzthätigkeit zu heben. Wo es vertragen wird, machen wir ausserdem häufige heisse Kochsalzeinläufe ins Rectum, wodurch gleichzeitig die Darmthätigkeit angeregt wird. Gerade von dieser reichlichen Durchspülung des Organismus in den ersten Tagen nach der Operation hängt m. E. sehr viel ab, da die klinische Beobachtung oft genug zeigt, wie langsam sich manchmal der Kampf gegen die stattgehabte Infektion abspielt, und dass der Körper ohne diese Unterstützung von aussen trotz günstiger Beeinflussung des Krankheitsprocesses in der Bauchhöhle nicht mehr im Stande wäre, mit der Allgemeininfektion fertig zu werden.

Die Versorgung der Bauchwunden wird nach den vorhin besprochenen Gesichtspunkten in der Weise vorgenommen, dass dieselben bis auf die für das Drain oder den Tampon offenbleibende kleine Oeffnung durch Etagennähte exakt geschlossen werden. Bei

Perforationsperitonitiden legen wir in der Regel einen schmalen Jodoformdocht auf die Perforations- resp. Nahtstelle oder doch in deren Nähe, bei appendicitischer Peritonitis auf den versorgten Appendixstumpf. Am dritten Tage wird in der Regel dieser Docht entfernt. Ausserdem wird bei appendicitischen Bauchfellentzündungen ein Drain in den Douglas eingeführt und in der Regel in der linken Unterbauchgegend eine Gegenincision gemacht, von der aus ebenfalls der Douglas und die übrige Bauchhöhle drainiert wird. 7 mal unter 20 appendicitischen Peritonitiden haben wir die Gegenincision links nicht gemacht. Von diesen Fällen sind 5 geheilt, ein sehr schwerer ist $1^1/_2$ Tage nach der Operation im Collaps gestorben, während der letzte Fall einen Monat nach der ersten Operation einen intraperitonealen Abscess oberhalb der linken Darmbeinschaufel bekam. Dieser Abscess heilte allerdings nach Incision bald aus, sodass Patient im Ganzen nach zwei Monaten geheilt entlassen werden konnte, doch mahnt der Zwischenfall immerhin zur Vorsicht gegenüber allzugrosser Sparsamkeit mit der linksseitigen Gegenincision.

Bemerkt sei noch, dass wir für die Drainage gewöhnliche Gummidrains, die meist mit Jodoformgaze umwickelt wurden, benutzten, und mit diesen einfachen Hilfsmitteln völlig auskamen.

Für das Vorgehen bei den verschiedenen Peritonitisarten, nach Magen- oder Darmperforation und Ruptur, nach Ileus, nach Adnexerkrankungen, lassen sich an der Hand unseres Materials keine besonderen allgemeinen Gesichtspunkte aufstellen. Auch hier wurde im Allgemeinen nach den besprochenen Gesichtspunkten verfahren.

Was nun die Resultate der von uns nach dieser Methode operierten und behandelten Fälle anlangt, so hatten wir unter 33 Fällen von verschiedenen Formen diffuser eitriger Peritonitis, die vom 1. Juli 1906 bis jetzt in unsere Behandlung kamen, 20 Heilungen und 13 Todesfälle zu verzeichnen (d. h. 60,6% Heilerfolge, eine Zahl, die etwa der Noetzel's von 53% entspricht).

Unter diesen Fällen fanden sich 5 Perforationsperitonitiden (1 infolge eines Ulcus duodeni, 1 infolge eines typhösen Ulcus, 1 infolge eines tuberkulösen Ulcus, 2 infolge eines Dehnungsgeschwüres resp. Darmruptur bei Ileus). Diese Fälle sind alle gestorben. Dabei ist zu bemerken, dass in den beiden Fällen von Perforation infolge Ileus nur Palliativoperationen (Darmvorlagerung resp. Dünndarmfistel) in Lokalanästhesie ausgeführt werden konnten, da der Allgemeinzustand der Pat. jeden weiteren Eingriff unmöglich machte. In dem Fall von perforiertem

tuberkulösen Geschwür wurde fälschlich eine Appendicitis angenommen, die Perforationsstelle nicht gefunden. Diese 3 Fälle müssen daher von vornherein für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Operationsmethode ausgeschieden werden.

Weiter kamen 4 Fälle von traumatischer Darmruptur, 3 infolge stumpfer Bauchkontusion, 1 infolge Messerstiches in Behandlung. Trotzdem der letztere, bei dem das Ileum an zwei Stellen durchstochen war, und der zudem mit einer Blasenstichperforation kompliciert war, erst 40 Std. nach der Verletzung in die Klinik und zur Operation kam, und der Bauch mit Kot und Urin überschwemmt war, also jede Aussicht auf Erfolg ausgeschlossen schien, konnte er doch geheilt werden, ebenso 2 von den Darmrupturen infolge stumpfer Bauchkontusion. Der letzte dieser Fälle starb 10 Tage p. operat. an einer Pneumonie, die Sektion ergab aber, dass die Peritonitis vollkommen ausgeheilt war. In all diesen Fällen hatte sich also unser Vorgehen als erfolgreich erwiesen. Dabei verdient noch hervorgehoben zu werden, dass in allen Fällen der Dünndarm zerrissen war, und zwar fand sich einmal ein erbsengrosses Loch in demselben, einmal ein 5 Pfg.stückgrosses Loch und ausserdem ein 10 cm langer Längsriss im Mesenterium an einer etwas weiter oberhalb gelegenen Stelle mit Zerreissung einer Mesenterialarterie, und im letzten Fall fand sich ein querer, die halbe Peripherie des Dünndarmes einnehmender und noch bis ins Mesenterium reichender Riss. Die Fälle kamen 1 Tag, 6 Stunden und 10 Stunden nach der Verletzung zur Operation.

Von 2 Fällen diffuser Peritonitis im Anschluss an Adnexerkrankungen (1 Pyosalpinx, 1 Pyosalpinx und geplatzter Ovarialabscess) wurde 1 Fall geheilt, 1 starb. Bei dem letzteren ist indessen der gänseeigrosse Ovarialabscess, der geplatzt war und frei in die Bauchhöhle mündete, übersehen und nicht versorgt worden, sodass hier der Misserfolg der Nichtbeseitigung der Eiterquelle zur Last gelegt werden muss.

1 Fall von Pneumokokkenperitonitis bei einem 9jährigen Mädchen, das in extremis zur Operation kam, starb wenige Stunden darauf im Collaps.

Bei einem Fall von Peritonitis konnte die Ursache nicht ermittelt werden. Der Fall war als Ileus diagnosticiert, bei der Operation fand sich der Bauch voll Eiter, die Därme hochgradig gebläht, und da bei schneller Revision der Därme — ein mehr verbot der desolate Zustand des Pat. — keine Perforation gefunden wurde, so wurde nur zur Entlastung des Darmes eine Fistel angelegt. Pat. wurde als verloren angesehen. Zu unserer Ueberraschung erholte er sich aber und konnte nach Schluss der Darmfistel nach 2 Monaten geheilt entlassen werden. Er befindet sich noch jetzt, nach $1^1/_2$ Jahren, völlig wohl, hat keinerlei Beschwerden mehr gehabt.

Das Hauptkontingent der diffusen Peritonitiden stellt auch bei uns die Peritonitis nach Appendicitis, nämlich 20 Fälle.

Auffallend häufig waren dabei Kinder und Personen in jugendlichem Alter (14 Fälle bis zum 16. Jahre, je 1 Fall im 17., 18., 21., 23., 28., 42. Jahre) befallen, eine Beobachtung, die auch Kotzenberg gemacht hat. Von diesen 20 Fällen kamen 15 (= 75%) zur Heilung, 5 starben. Die Gestorbenen waren am 2.—5. Krankheitstag operiert, bei den Geheilten waren 2—8 Tage seit Beginn der Erkrankung bis zur Operation verstrichen, ein Unterschied in den Erfolgen je nach dem früheren oder späteren Eingreifen ist also aus unserem Material nicht ersichtlich. Das weist doch wohl darauf hin, dass ein bestimmender Einfluss der Virulenz der Bakterien zuzuschreiben ist. So günstig auch selbstverständlich ein früheres Eingreifen unsere Erfolge gestalten wird, so hängt doch die Prognose in erster Linie von der Virulenz der inficierenden Bakterien und Kokken ab. — Zur richtigen Beurteilung unserer Mortalitätszahlen muss darauf hingewiesen werden, dass bei 3 Fällen der Zustand ein im höchsten Grade desolater war, und dass bei dem einen Pat. ausserdem auf dem Operationstisch während der Vorbereitungen noch ein schwerer epileptischer Anfall auftrat. Alle 3 Pat. starben kurz nach der Operation im Collaps. Im 4. Fall wurde ausnahmsweise die Wunde nicht genäht, sondern offen gelassen, und es ist nicht unmöglich, dass der immer mehr zunehmende Collaps, in dem nach der Operation gar keine Besserung eingetreten war, mit den durch das Offenlassen der Bauchhöhle bedingten Cirkulationsstörungen zum Teil zusammengehangen hat.

Der letzte Fall endlich wäre vielleicht noch zu retten gewesen, wenn er früher operiert worden wäre. Es war dem Knaben aber vor dem Transport in die Klinik 3 mal Opium gegeben worden, er kam gut aussehend, frisch, ohne Schmerzen oder Druckempfindlichkeit im Abdomen und ohne Spannung der Bauchdecken in die Klinik und schlief hier bald fest, sodass wir noch einige Stunden abwarten wollten. Auch noch am Nachmittag, als wir des schnelleren und schlechteren Pulses wegen uns zur Operation entschlossen, zweifelten wir, ob wir nicht eine unnütze Operation unternähmen, und erst bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich uns das Bild einer ganz schweren Peritonitis, ausgehend von der perforierten gangränösen Appendix, wobei sich neben dem freien Exsudat in der Bauchhöhle noch mehrere abgesackte intraperitoneale Abscesse fanden. Der Fall dient als erneute Warnung vor der Opiumbehandlung, die das Krankheitsbild stets so verschleiert, dass jede klare Beurteilung des Falles illusorisch wird und, wie in unserem Falle, kostbare Stunden verstreichen, von denen oft das Leben des Pat. abhängt.

Berücksichtigt man diese Begleitumstände bei Abwägung unserer Resultate, so müssen dieselben, da es sich fast in allen Fällen

um ausserordentlich schwere Erkrankungen gehandelt hat, als sehr günstige bezeichnet werden. Die Zahl unserer Fälle ist ja keine grosse. Vergleicht man aber die Resultate der nach den neueren Anschauungen behandelten Peritonitisfälle — es sollen hier nur die appendicitischen Peritonitiden herangezogen werden —, so ergiebt sich übereinstimmend ein ganz gewaltiger Fortschritt gegenüber den früheren Resultaten.

Noetzel	295	Fälle,	davon	gest.	137 = 54%	Heilungen.
Strassburger Klinik	20	„	„	„	5 = 75%	„
Kotzenberg	21	„	„	„	2 = 81,5%	„
Hotchkiss (seit 1899)	43	„	„	„	5 = 88%	„
Klauber	56	„	„	„	3 = 94,8%	„

Wenn nun auch die Zahlen vielleicht nicht ganz gleichwertig sind, und Noetzel's Zahlen z. B. zum Teil auch aus älteren Jahren stammen, so kann man doch sagen, dass man auf Grund der neueren Erfahrungen im Stande ist, über die Hälfte der Fälle zu retten.

Von Interesse ist es auch, die Resultate, die mit Spülung und die ohne Spülung der Bauchhöhle erzielt sind, zu vergleichen.

Dabei haben mit Spülung ohne Spülung

mit Spülung			ohne Spülung		
Noetzel	54 %	Heilungen,	Strassb. Klinik	75 %	Heilungen.
Kotzenberg	81,5%	„	Friedrich	77,7%	„
Hotchkiss	88 %	„	Klauber	94,8%	„

zu verzeichnen. Ein wesentlicher Unterschied zu Gunsten der einen oder anderen Methode ist aus diesen Zahlen also nicht zu entnehmen.

Vergleicht man dagegen die Resultate, die mit Offenlassen der Wunden erzielt wurden, so die von Hirschel mit 46 %, Clairmont und Ranzi mit 40% Heilungen, mit denen der Anhänger der principiellen Naht, die sämtlich 54—94 % Heilerfolge erzielt haben, so dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass das letztere Verfahren dem früher geübten Offenlassen der Bauchwunden entschieden weit überlegen ist, da bei einem so grossen Material ein zufälliges Zusammentreffen wohl ausgeschlossen werden kann.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich also, dass die besseren Resultate jedenfalls zum Teil auf die primäre Naht der Bauchwunden, d. h. auf die Wiederherstellung der normalen intraabdominellen Druckverhältnisse zurückzuführen sind, während der Spülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung m. E. ein so bestimmender Einfluss auf den Ausgang nicht zugeschrieben werden

kann. Daneben verdanken wir die Erfolge vor Allem der verbesserten Operationstechnik, der principiellen Entfernung der Eiterquelle aus dem Bauche, der rationellen Drainage und den während der ersten Tage nach der Operation durchgeführten subkutanen Kochsalzinfusionen. —

Ist es nun heute schon möglich, aus dem Befund, wie er sich während der Operation ergiebt, einen bestimmten Schluss bezüglich des Ausgangs der Erkrankung zu ziehen? Lennander hat darauf hingewiesen, dass bei reichlich vorhandenem Exsudat die Prognose eine verhältnismässig günstige sei, während die Fälle, wo trotz schwerer Schädigung des Peritoneums und vorgeschrittener Darmlähmung die Eitermenge gering ist, prognostisch sehr übel anzusehen sind. Ich habe die Krankengeschichten unserer Fälle daraufhin durchgesehen, indessen keinen wesentlichen Unterschied im Verlauf der Fälle mit reichlichem Exsudat gegenüber denen mit mässigen Eitermengen finden können. Ebenso lässt sich nach unserem Material, das leider nicht regelmässig daraufhin untersucht ist, auch bakteriologisch kein bestimmender prognostischer Anhaltspunkt finden. Der stinkende Geruch des Exsudates, der ja auf die Anwesenheit von Colibakterien zurückgeführt und als prognostisch günstig bezeichnet wird, fand sich bei allen unseren 5 tödlich verlaufenen Fällen von appendicitischer Peritonitis verzeichnet, sodass auch er für die Prognose nicht verwertet werden kann. Trotzdem unser Material in dieser Beziehung keinen Anhaltspunkt ergiebt, so werden doch wahrscheinlich weitere Untersuchungen die Richtigkeit der Lennander'schen Annahme ergeben und wohl auch bakteriologische Entscheidungen bringen, zu denen die Arbeiten von Haim und Cohn den Grund gelegt haben.

Endlich sei hier erwähnt, dass aus den Temperatur-Differenzen im Rectum und in der Axilla nach unserem Material gleichfalls keine prognostischen Schlüsse sich ziehen lassen. Propping, der auf Rehn's Veranlassung diese Frage einer genaueren Prüfung unterwarf, kam zu dem Resultat, dass grosse Temperaturunterschiede zwischen Axillar- und Rektaltemperatur bei Peritonitis prognostisch von ernster Bedeutung seien. So starben unter 100 Patienten von 25 mit grossen Differenzen 12, also fast die Hälfte dieser Fälle, während von den übrigen 75 nur 10 starben. Unser Material lässt in dieser Beziehung keine Schlüsse zu, da grosse Temperaturunterschiede in gleicher Weise bei geheilten. wie bei tödlich verlaufenen Fällen beobachtet wurden.

XXIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ZÜRICH.

DIREKTOR: **PROF. DR. KRÖNLEIN.**

Die Heilungsresultate der Oberschenkel- und Unterschenkelbrüche bei Anwendung der Zuppinger'-schen automatischen Extensionsapparate.

Von

Dr. **Albert Wettstein,**
gew. Assistenzarzt der Klinik,
Sekundararzt des Kantonsspitales Winterthur.

(Mit 6 Abbildungen.)

Jede Unfallversicherungsgesellschaft wird es uns bestätigen: trotz der mit Recht stets auf's höchste gepriesenen Einführung der Röntgenstrahlen in die Medicin sind die Endresultate der Frakturbehandlung im grossen Ganzen die gleichen geblieben wie zuvor. Nicht nur deshalb, weil die Grosszahl der Frakturen noch immer von Privatärzten behandelt wird, auch die Krankenhäuser, die alle diagnostischen Hilfsmittel zur Verfügung haben, erzielen im Allgemeinen keine glänzenden Resultate.

Soll man sich darüber wundern? Kaum, denn Bardenheuer hat entschieden recht, wenn er (gegenüber Helferich) sagt: auch heute noch werden in den meisten Fällen die Frakturen in der alten Weise behandelt . ., die Gipsverbände werden mindestens selten oder nur in grossen Zeiträumen gewechselt[1]). Der starre

1) Bardenheuer, Die allgemeine Lehre von den Frakturen und Luxationen. 1907. S. 258.

Contentivverband behauptet noch immer seinen ersten Platz; denn er ist für den Arzt am bequemsten. Dass er aber in vielen Fällen vollkommen versagt und in vielen anderen wenigstens nichts nützt, ist gewiss jedem klar.

Dass gegen diesen so übel angebrachten Konservativismus in der Frakturbehandlung ein Mann wie Bardenheuer, der seit 25 Jahren eine andere, bessere Methode ausübt, immer und immer wieder ankämpft, ist nur zu begreiflich. Und wenn Bardenheuer die Extension auch nicht erfunden hat, so hat er sich durch deren Propagierung und Ausbildung doch entschieden ein grosses Verdienst erworben. Dabei ist Bardenheuer selbst der letzte, der seine Extension als die einzig mögliche oder auch nur als die denkbar beste bezeichnen wird[1]).

An dieser Stelle hat Henschen[2]) neulich darauf hingewiesen, dass auch die Bardenheuer'sche Methode — wenn auch viel besser als die meisten andern Behandlungsarten — die Bezeichnung einer physiologischen Methode nur in beschränktem Umfange verdient. Es handelt sich bei ihr um ein relativ starres Extensionssystem, während technisches Ideal ein halbstarres, mobiles System ist, das, bei gleichbleibender Wirkung des ganzen retinierenden äussern Kräftesystemes, den Muskeln, Sehnen, dem ganzen Fascienapparat und den Gelenken in zulässigem Umfang einen gewissen Grad von Aktionsfreiheit lässt, so dass sie sich im etwas eingeengten Rahmen ihrer physiologischen Aufgaben betätigen dürfen.

Vor 3 Jahren hat Zuppinger[3]) drei „automatische Apparate zur Permanentextension von Knochenbrüchen" angegeben, die diesen Forderungen nach Möglichkeit gerecht werden. Die theoretischen Erwägungen, von denen Zuppinger ausgegangen, wie auch die sozusagen theoretische Vorzüglichkeit der angegebenen Apparate hat Henschen in der eben genannten Arbeit in ausführlicher Weise gewürdigt. Es finden sich da auch Abbildungen der leeren wie der benutzten Apparate, ebenso eine ganz detaillierte Anleitung zum Gebrauche[4]). Es erübrigt uns also nur noch zu zeigen, wie

1) Verhandl. der Deutschen chirurg. Gesellschaft. 1907.

2) Die Extensionsbehandlung der Ober- und Unterschenkelbrüche auf physiologisch-mechanischer Grundlage. (Extension bei Muskelentspannung.) Diese Beiträge Bd. 57. H. 3. 1908.

3) Automatische Apparate zur Permanentextension von Knochenbrüchen. Korr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1905. Nr. 22.

4) Die Abbildungen sind dort insofern ungenau, als es sich empfiehlt, die Heftpflastertouren weniger cirkulär, also viel steiler anzulegen (zur

sich die Apparate in praxi bewährt haben. Wir müssen dazu leider in ausführlicherer Weise, als uns selbst lieb ist, die Kasuistik herbeiziehen.

Wir wenden die Zuppinger'schen Apparate für Oberschenkel- und die für Unterschenkel-Frakturen auf der Züricher chirurgischen Klinik seit Februar 1906 an und haben seither (bis März 1908) auf ihnen 16 Oberschenkelbrüche und 38 Unterschenkelbrüche behandelt. Wir haben nach Zuppinger auch eine grössere Zahl von Malleolarfrakturen behandelt, ohne Ausnahme mit gutem Erfolge. Wir möchten sie aber aus unserer Betrachtung ausschliessen, da bei diesen Frakturen auch durch die bisherigen Behandlungsweisen gute Resultate zu erzielen waren, hier also nicht in erster Linie bessere Methoden wünschenswert erschienen.

Unsere Zahlen sind zwar noch recht bescheiden. Aber namentlich Oberschenkelfrakturen sind auf der Züricher Klinik überhaupt auffallend selten, viel seltener z. B. als schwere offene Oberschenkelzertrümmerungen. Dann sind bisher die Frakturen auf der Abteilung nicht einem Assistenten unterstellt, sondern auf die verschiedenen Stationen verteilt; die Versuche mit den Zuppinger'schen Schienen aber wurden im Wesentlichen nur von Dr. Henschen (bei Frauen und Kindern) und mir (bei Männern) gemacht.

Die jetzt gebrauchten Zuppinger'schen Apparate haben mit den anfangs angegebenen eigentlich nur noch das Princip gemeinsam. Ihre Ausführung hat sich den Anforderungen der Praxis und des Krankenbettes vollkommen angepasst. Während sich früher z. B. ein Decubitus trotz aller Sorgfalt nicht ganz sicher vermeiden liess, gehört dies heute bei halbwegs verständnisvollem Anlegen der Schienen in den Bereich des Unmöglichen.

Die Apparate haben ihre Probezeit bestanden; ihre jetzige Form (Modell 1908) kann als definitiv gelten[1]).

In fast allen unseren Fällen waren wir in der glücklichen Lage, persönlich Nachuntersuchungen vornehmen zu können. Das war

Vermeidung von Decubitus über Fussrücken und Achillesferse). Den gleichen Fehler zeigen die Abbildungen in der Arbeit von Montandon. Le traitement des fractures diaphysaires de la cuisse et de la jambe. Arch. gén. de Chir. 1908. Ebenso sind die gleichen unrichtigen Clichés benützt in Medicinische Neuheiten von Hausmann. August 1908. St. Gallen.

1) Die Apparate sind patentiert und zu beziehen bei Hausmann A.-G. St. Gallen (Schweiz). Preis der Oberschenkelschiene für Erwachsene Fr. 34.—, für Kinder Fr. 29.—. Preis der Unterschenkelschiene für Erwachsene Fr. 32.50, für Kinder Fr. 27.50. Für Deutschland kommt dazu noch der Betrag für Zoll.

für uns um so wichtiger, als bei dem Fehlen einer staatlichen Unfallversicherung in der Schweiz nur die Minderzahl unserer Verletzten versichert ist. Dann giebt aber die eigene Kontrolle doch ein sichereres Bild als alles Studium der Unfallakten. Natürlich wurde dieses trotzdem in keinem Falle eines Versicherten unterlassen; dabei unterstützten uns die verschiedenen Gesellschaften in zuvorkommender Weise.

Die persönliche Nachuntersuchung war uns unmöglich bei den Unterschenkelbrüchen Fall 2, 7 und 23. Von Nr. 2 besitzen wir aber aus letzter Zeit das Gutachten eines Aerztekollegiums, Nr. 7 hat sich schriftlich geäussert; nur Nr. 23 war unbekannt wohin verreist und trotz aller Mühe nicht mehr aufzufinden.

Bei den Mitteilungen über die Resultate der Behandlung von Frakturen der untern Extremitäten, die in den letzten Jahren namentlich mit Rücksicht auf die Unfallversicherung erschienen sind, wurde besonders das funktionelle Resultat in Betracht gezogen, das anatomische einigermassen vernachlässigt. Vom praktischen Standpunkte aus mag das berechtigt sein. Wenn wir aber die Brauchbarkeit einer Behandlungsmethode beurteilen wollen, müssen wir beide Momente als gleichwertig ansehen. Dazu darf die Röntgenuntersuchung nicht fehlen. Auf unserer Klinik wurde sie, wenn immer möglich, mehrmals bei jedem Falle vorgenommen. Aus äusseren Gründen müssen wir davon absehen, hier die sämtlichen Radiogramme zu reproducieren; eine grössere Anzahl derselben findet sich in der Arbeit von Henschen. Dafür geben wir für jeden Fall kurz den Röntgenbefund auf Grund der Originalplatten.

Oberschenkelbrüche.

a) Schenkelhalsbrüche.

1. Ausläufer, 24 J. Sturz 4 m hoch auf l. Beckenseite 14. X. 07. — Diagnose: Fractura colli femoris lateralis mit verschiedenen Splittern. Verkürzung 4 cm. — Extension anfangs 5 kg, nachher 4—3 kg 6 Wochen lang — Spitalaufenthalt 11 Wochen. — Wiederaufnahme der Arbeit 7. I. 08. Voll arbeitsfähig 1. II. 08 (15 Wochen). — Unfallversichert. — Keine Verkürzung. Nachuntersuchung: Keine wesentliche Atrophie. Gelenke frei.

2. Etuiarbeiter, 59 J. Sturz bei Glatteis 17. XII. 07. — Diagnose: Fractura colli femoris sinistri lateralis. Verkürzung 2 cm. Extremität stark nach aussen rotiert. — Extension mit Rotationszügen während 5

Wochen — Spitalaufenthalt 11 Wochen. — Arbeitet nach 13 Wochen. — Nachuntersuchung (6. VI. 08): Keine Verkürzung, keine Atrophie. Beugung im Knie nur möglich bis 120°. Pat. arbeitet 10 Stunden täglich, muss dabei stets gehen und stehen und hat dann noch einen Heimweg von über 3 km. Abends noch leichte Schwellung des Unterschenkels.

Leider nur zwei Fälle. In keinem lag eine eingekeilte Fraktur vor. Die Verkürzung von 4 und 2 cm wurde ausgeglichen durch 5 kg Zugwirkung während 5 und 6 Wochen. Spitalaufenthalt je 11 Wochen. Da auch bei der Nachuntersuchung (9 und 6 Monate post fractur.) keine Verkürzung da ist, sind wir geneigt, eine knöcherne Konsolidation anzunehmen (vgl. Diskussion auf Chirurgenkongress 1907). Fall 2 erforderte einige Tage Rotationszüge. Fall 1 konnte nach 15 Wochen vom Unfall geheilt abgeschrieben werden. Fall 2 arbeitet seit der 14. Woche stehend den ganzen Tag. Die so gefürchtete Versteifung im Hüftgelenk bestand von vornherein in keinem Fall. Bettruhe je 9 Wochen. Massage am freien Oberschenkel schon von der 3. Woche an. Keine Atrophie der Muskulatur. Callusentwickelung beidmals gering.

Oberschenkelhalsbrüche heilen am allerlangsamsten und führen am schwersten wieder zu dem Gefühle der Sicherheit bei Gebrauch des Gliedes: dieser Ausspruch von Gurlt[1]) gilt also wenigstens für unsere zwei Patienten nicht.

b) Oberschenkelschaftbrüche.

α) Kinder von 5—10 Jahren.

3. Knabe, 5 J. Fall zu ebener Erde, 24. XI. 06. — Diagnose: Torsionsfraktur der untern Diaphysenhälfte r. Verkürzung 2 cm, sonst geringe Dislokation. — Extension 3 Wochen. Nach 6 Wochen Gehen. Entlassen nach 8 W. vollkommen geheilt, ohne Verkürzung.

4. Knabe, 7 J. Schlittenunfall, 8. II. 07. — Diagnose: Fractura diaphys. femoris sinist. torsione mit Dislokation ad longitud. (Verkürzung 5 cm) und ad latus. — Extension (4—3 kg), unterbrochen während 4 W. — Aufstehen nach 6 W., ziemlich starker Callus. — Vollständig geheilt, ohne Verkürzung, nach 10 W.

5. Knabe, 6 J. Fall auf Glatteis, 11. II. 07. — Diagnose: Torsionsfraktur des untern Drittels r., steile Schraube, Verkürzung 3 cm. — Extension 17 Tage (3 kg). — Nach 6 W. Aufstehen. Nach 7 W. geheilt entlassen, Röntgen zeigt eine ideale anatomische Vereinigung, keine Verkürzung.

1) Gurlt, Lehre von den Knochenbrüchen. 1862.

6. Knabe, 8½ J. Fall zu ebener Erde, 29. XI. 07. — Diagnose: Biegungsbruch des r. Femur, oberhalb Mitte, Verkürzung 3 cm, starke Dislokation ad latus. — Extension 23 Tage (3½—2 kg). — Geheilt entlassen nach 8 W., ohne jede Verkürzung, ganz beschwerdefrei.

7. Knabe, 9 J. Fall zu ebener Erde bei belastetem Oberkörper, 19. XII. 07. — Diagnose: Fractura torsione femoris sinist. Mitte. — Verkürzung 3 cm, starke Dislokation ad latus. — Extension (4—3 kg) während 10 Tagen. — Geheilt entlassen bei ganz guter Stellung der Fragmente, keine Verkürzung, Gang ganz beschwerdefrei, nach 7 W.

Es handelt sich bei diesen 5 Fällen um Patienten von 5—9 Jahren, da die bei kleinen Kindern so wirksame Vertikalsuspension (nach Schede) nicht mehr gemacht werden kann. Die Extension wurde durchschnittlich 3 Wochen durchgeführt, die Belastung betrug in keinem Falle über 4 kg. Das Resultat ist in allen Fällen ein ideales; auch in Fall 4, trotzdem er uns erst 3 Tage nach dem Trauma zuging (mit Verkürzung von 5 cm) und als Bettnässer die Behandlung recht erschwerte. Nach 6 Wochen konnten wir die Patienten alle aufstehen lassen und nach durchschnittlich 8 Wochen ohne jeden Nachteil vollständig geheilt entlassen (trotz primär ganz erheblicher Verkürzung bestand bei der Entlassung nie mehr eine solche). Bei den Nachuntersuchungen ist es uns zweimal passiert, dass die Angehörigen (Mutter) das unrichtige Bein als das früher gebrochene bezeichneten.

Diese Kinderfrakturen haben wohl von vornherein eine gute Prognose. Immerhin ist die Zeit, in der wir unser sehr gutes und bleibendes Resultat erzielten, doch nicht alltäglich.

Vier dieser Schaftbrüche waren Torsionsfrakturen. Es ist dies auffallend. Denn nach Dietzer's [1]) Aufstellungen aus dem Kölner Bürgerspital machen die Torsionsfrakturen nur 16 % sämtlicher Oberschenkelbrüche aus und sind vor dem 10. Lebensjahre noch viel seltener (nur wenige %). Irgend ein Schluss lässt sich hieraus natürlich nicht ziehen; der Entstehungsmechanismus unserer Frakturen macht die Torsion ganz erklärlich.

β) Erwachsene.

8. Landwirt, 18 J. Begraben von einer stürzenden Tanne, 13. XI. 06. — Diagnose: Langgezogene Torsionsfraktur l. ⅔ mit Verkürzung 4 cm, 2 cm Dislokation ad latus. — Extension 4 W. (erst 5, dann 4—2 kg).

1) Dietzer, Ueber Spiralfrakturen des Oberschenkels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. S. 260.

— Spitalaufenthalt 8½ W. Voll arbeitsfähig, ohne den geringsten Nachteil nach 10 W. — Unfallversichert.

9. Buchdrucker, 29 J. Schlittenunfall, 6. II. 07. — Diagnose: Fractura femoris dextri, Biegungsbruch Mitte, Verkürzung 6 cm, starke Knickung nach aussen. — Extension 4 W. (5—4 kg). — Spitalaufenthalt 12 W. — Arbeitsfähig nach 16 W. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung, keine Atrophie, Gelenke frei, voll arbeitsfähig.

10. Metallarbeiter, 27 J. Sturz mit Fahrrad, 7. IX. 07. — Diagnose: Fractura femoris sin., unteres Drittel, Abscherung, Verkürzung 5 cm, starker Erguss im Kniegelenk. — Extension 5 W. (5—3 kg). — Spitalaufenthalt 10 W., bei Entlassung keine Verkürzung. — Nachuntersuchung (Mai 08): Arbeitet seit 1. I. (nach 16 W.) vollkommen beschwerdefrei, hinkt nicht. Atrophie von 1 cm, hat sekundäre Verkürzung von 1½ cm.

11. Monteur, 22 J. Sturz aus 8 m Höhe auf einen eisernen Gartenzaun, an dessen Zinken er mit dem l. Oberschenkel hängen blieb, 23. X. 07. — Diagnose: Fractura femoris sinist. complicat., Querfraktur, oberes Drittel, mit grosser, zerrissener Weichteilwunde, Verkürzung 6—7 cm, Fragmente vollständig von einander gewichen, oberes Fragment steht auf. — Extension 6 W. (4—3 kg); die Wundbesorgung erschwerte anfangs eine richtige Extension etwas. — Bettruhe 10 W., Spitalaufenthalt 13 W., Wiederaufnahme der Arbeit nach 16 W. — Nachuntersuchung (Mai 08): Verkürzung 2 cm, Gelenke frei, Atrophie gering, schwache Lumbalskoliose nach links, ohne Nachteil voll arbeitsfähig. — Unfallversichert.

12. Fuhrmann, 27 J. Ueberfahrenwerden durch beladenen Wagen, 5. II. 08. Diagnose: Fractura femoris sinistri, mittleres Drittel, Abscherung; oberes Fragment ganz abgewichen nach aussen und vorn, Verkürzung 5 cm. — Extension 6 W. (5—3 kg). — Bettruhe 10 W., Spitalaufenthalt 12 W., sofortige Aufnahme des Berufes. — Nachuntersuchung (24. VI.): Keine Verkürzung, keine Atrophie, Gelenke frei, voll arbeitsfähig ohne Nachteil, anatomisches Resultat ganz gut. — Unfallversichert.

13. Schlosser, 19 J. Schlittenunfall, 17. I. 08. — Diagnose: Fractura femoris sinistri, unteres Drittel, reine Querfraktur, oberes Fragment abgewichen nach hinten und innen. — Extension 5 W. — Aufstehen nach 6½ W. ohne Verkürzung, bei ganz guter Stellung der Fragmente. Spitalaufenthalt 9 W. — Voll arbeitsfähig nach 12 W. — Nachuntersuchung (Juni 08): Sekundäre Verkürzung von 1 cm, keine Atrophie, leichte Behinderung maximaler Beugung im Kniegelenk, subjektiv durchaus keine Verminderung der Arbeitsfähigkeit.

14. Schüler, 16 J. Schlittenunfall, 19. I. 08. — Diagnose: Steile Schrägfraktur des r. Oberschenkels, Mitte, oberes Fragment nach aussen

vorn abgewichen, Verkürzung 4 cm. — Extension 4 W. Bettruhe 8 W. Spitalaufenthalt 10 W. — Nachuntersuchung (4. VI.): Objektive Verlängerung des r. Femur 1/2 cm, keine Atrophie, absolutes Wohlbefinden.

15. Sattler, 19 J. Schlittenunfall, 20. 1. 08. — Diagnose: Biegungsbruch des r. Femur, Mitte, Fragmente ganz abgewichen, Verkürzung 5 cm. — Extension 4 W. (5 kg). — Bettruhe 7 1/2 W., keine Verkürzung. Spitalaufenthalt 8 W.; ganz arbeitsfähig nach 11 W. — Nachuntersuchung (10. VI.): Sekundäre Verkürzung 1 cm, mit leichter Ausbiegung nach aussen. Keine Atrophie. Gelenke frei. Subjektiv merkt der Mann gar nichts mehr, gar kein Nachteil. (Bei Entlassung sehr geringer, jetzt ziemlich starker Callus.)

16. Bahnangestellter, 25 J. Schlittenunfall, 9. II. 08. — Diagnose: Fractura diaphys. femoris sin., oberes Drittel, Schrägbruch, Verkürzung 7 cm, Bein nach aussen rotiert. — Extension 4 W. — Bettruhe 7 W. Spitalaufenthalt 9 W. (verlangt heim). — Arbeitsfähig nach 16 W. — Nachuntersuchung (25. VI. 06): Verkürzung 1 cm, Gelenke frei, Stellung ganz gut, keine Atrophie, keine Verminderung der Arbeitsfähigkeit.

Unsere Oberschenkelschaftbrüche bei Erwachsenen betreffen alle junge Leute von 18 bis 29 Jahren. Nicht weniger als 6 (von 9) sind Sportfrakturen. 5 allein Schlittenfrakturen (gegen nur 2 auf 38 Unterschenkelbrüche). Der Lage nach sitzen 2 im obern, 5 im mittlern, 2 im untern Drittel des Femur. Es handelt sich um 2 Torsionsfrakturen, 4 Abscherungs- und 3 Biegungsbrüche.

In allen Fällen liess sich die recht erhebliche primäre Verkürzung (4—7 cm) durch Zugwirkung von anfänglich höchstens 5 kg, nach wenigen Tagen nur 4—3 kg vollständig ausgleichen. Das Nahresultat war so ein sehr gutes. Zu unserer unangenehmen Ueberraschung fanden wir dann bei den Nachuntersuchungen in 5 Fällen sekundäre Verkürzung (3 à 1 cm, 1 à 1 1/2 cm, 1 à 2 cm). Das funktionelle Resultat wurde zwar durch diese geringen Verkürzungen kaum berührt.

Wir sehen in diesem Vorkommnis den Beweis, dass wir i. A. unsere Patienten zu früh aufstehen liessen, resp. ihrem Wunsche aufzustehen nachgaben. Denn dass die Behauptung von Wolff, Diaphysenbrüche des Oberschenkels heilten eben mit einer Verkürzung von 1—1 1/2 cm, nicht acceptiert werden darf, zeigen unsere Nahresultate. Mit Bardenheuer, Lemmen u. A. müssen wir darum der Forderung entschieden beipflichten: Oberschenkelbrüche sollen i. A. nicht vor der 10. Woche belastet werden, auch dann nicht, wenn es sich um gut adaptierte Querbrüche handelt.

Denn Verkürzungen finden sich bei solchen gerade wie bei Torsions- und Biegungsfrakturen. — Bei dem Falle 16 haben wir auch heute noch eine objektive Verlängerung von $^1/_2$ cm.

Anatomisch ideal ist das Resultat in 5 Fällen; in 3 ist die Seitenverschiebung nur teilweise aufgehoben; dementsprechend war die Callusproduktion sehr erheblich. Fall 15 hat eine geringe Abknickung (sekundär) des Oberschenkels nach aussen.

In keinem Falle bestand je eine Versteifung des Hüftgelenkes, ebenso nie des Fussgelenkes. Nur Fall 13 hatte anfangs grössere Bewegungsbeschränkung im Knie: auch nach 5 Monaten war maximale Beugung noch nicht möglich. Den sonst so lange dauernden Oedemen begegneten wir kaum. Nie sahen wir eine Lockerung des Bandapparates des Kniegelenkes, trotzdem wir mit den Extensionsstreifen auch bei Oberschenkelbrüchen höchstens bis zum Knie hinauf gehen.

Nur drei der Patienten waren unfallversichert. Sie nahmen die Arbeit auf nach $8^1/_2$, 16 und 12 Wochen, wurden als vollständig geheilt abgeschrieben nach 10, 20 und 15 Wochen, durchschnittlich also nach $3^1/_2$ Monaten. Dabei war Fall 11 eine schwere, komplicierte Fraktur. — Die 6 Nichtversicherten nahmen die Arbeit voll auf nach durchschnittlich $13^1/_2$ Wochen. Eine bleibende Verminderung der Erwerbsfähigkeit hat kein Fall.

Auf Zuppinger'schem Apparate lagen die Patienten durchschnittlich 32 Tage; das Spital verliessen sie nach durchschnittlich 10 Wochen.

Der in einigen Fällen primär vorhandene Erguss im Kniegelenk vergrösserte sich nicht nur nicht, sondern schwand sehr rasch.

Unterschenkelbrüche mit Beteiligung des Kniegelenkes.

1. Dachdecker, 27 J. Sturz von einem Scheunendache, 7 m hoch, 28. VI. 06. — Diagnose: Schrägfraktur des oberen Tibia-Drittels mit 2 Fissuren direkt längs verlaufend ins Gelenk, Fibula gerade unter Köpfchen, Verkürzung 3 cm, starke Dislokation, unteres Fragment nach aussen. — Extension 24 Tage ($4^1/_2$—3 kg), Stellung wird bald gut, doch sehr langsame Konsolidation, trotz Bädern und Massage, vorübergehend Gipsgehhülse. — Spitalaufenthalt 26 W., nachher sofort Arbeitsaufnahme $^1/_2$ für 4 Wochen, dann Schonungsrente von 20% für 1 Jahr, dann nichts mehr. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung. Atrophie 1 cm. Gelenke ganz frei. Arbeitet als Dachdecker alles. Kein Nachteil. — Unfallversichert.

2. Metzger, 46 J. Pferdehufschlag, 7. XII. 06. — Diagnose: Kniegelenkbruch links, mit ausgedehnter Splitterung der Tibia, gewaltiger Bluterguss im Gelenk, Verkürzung 4 cm. — Extension (4 kg): die Verkürzung gleicht sich aus; da am 11. VII. nachts Ausbruch eines Delirium potatorum, wobei Pat. aufstehen will. 12. VII. Gipsverband. 16. VIII. Delirium vorbei. — Sehr starke Dislokation, Verkürzung wieder 5 cm, erneut Lagerung auf Zuppinger'sche Schiene. — Extension wieder 3 W. (5—4 kg). — Konsolidation sehr langsam. — Spitalaufenthalt 18 Wochen; bei Entlassung: Verkürzung 2 cm, Gelenke frei. — $^1/_2$ arbeitsfähig nach 20 W. Pat. erscheint nicht mehr, auch nicht zur Nachuntersuchung. Den Akten entnehme ich (arbeitet ganz seit 17. VII. 07 [32 W.]): Ein Gutachten einer 3-gliedrigen Aerztekommission vom 12. III. 08 findet: Einziger bleibender Nachteil Verkürzung des l. Unterschenkels von 3 cm, dadurch wird bedingt eine dauernde Verminderung der Arbeitsfähigkeit von 5 %. — Fall auf dieser Basis erledigt. — Unfallversichert.

Die Prognose dieser Frakturen gilt mit Recht als schlecht. Wenn die Heilung wegen der verzögerten Konsolidation infolge der Kommunikation der Bruchflächen mit dem Kniegelenk sich lange hinzieht, so ist als bleibender Nachteil besonders eine Kniversteifung gefürchtet.

Unsere beiden Patienten sind versichert. Fall 1 ist nach 26 Wochen $^1/_2$, nach 30 Wochen $^4/_5$ arbeitsfähig, bezieht sodann 20% Gewöhnungsrente und wird nach $1^1/_2$ Jahren als ganz geheilt abgeschlossen; der Mann übt wieder seinen gewiss volle Gebrauchsfähigkeit der Glieder verlangenden Beruf als Dachdecker beschwerdefrei aus. Fall 2 hat die einzig bleibende Verminderung der Arbeitsfähigkeit in unserem Material. Sie beträgt nach Schiedgerichtsurteil 5% und wird einzig begründet durch eine Verkürzung des Unterschenkels um 3 cm. Keine Gelenkstörungen. An der Verkürzung aber trägt nicht eine Mangelhaftigkeit der Zuppinger'schen Schiene die Schuld: Die primäre Verkürzung von 4 cm war vollkommen ausgeglichen, als uns Patient durch ein schweres Delirium potatorum überraschte. Während dieser Zeit tritt wieder eine Verkürzung von 5 cm ein, die nachher durch Extension nur noch auf 2 cm verringert werden kann. Patient ist $^1/_2$ arbeitsfähig nach 20 Wochen, nimmt die Arbeit voll auf nach 32 Wochen; Abschluss des Falles nach $1^1/_4$ Jahren mit 5% Dauerrente (nach hiesigem Usus kapitalisiert und ausbezahlt). — Die Verkürzung hat sich nach dem Spitalaustritte noch um gut 1 cm vermehrt.

In beiden Fällen haben wir frühzeitig grössere passive Be-

wegungen im Kniegelenk vorgenommen. Bei Fall 1 war das Resultat auch anatomisch sehr schön, Fall 2 hatte stark entwickelten Callus.

Dass wir nur diese zwei Fälle von Bruch des Unterschenkels im obern Drittel haben, bedauern wir selbst am meisten; um so mehr, als Fall 2 durch das Eintreten des Deliriums kompliciert worden ist. Doch hat vor Kurzem erst Sonntag[1]) wieder auf die Seltenheit dieser Bruchformen hingewiesen. Mit dem erzielten Nah- und Fernresultat dürfen wir zufrieden sein.

Extendiert wurde je 24 Tage (bei 2 mit Unterbruch) bei durchschnittlich 4 kg Zug. Der Kniegelenkserguss schwand dabei sehr rasch.

Unterschenkelbrüche im zweiten Drittel.

3. Maler, 17 J. Schlittenunfall, 4. II. 06. — Extension 3 W. (3 kg). Diagnose: Querfraktur r. Spitalaufenthalt 7 W. Arbeitsfähig nach 8 W., ohne Nachteil. — Nachuntersuchung: Kein Unterschied zwischen r. und l.

4. Metzger, 22 J. Sturz aus 3. Stockwerk, 29. V. 06. — Diagnose: Biegungsfraktur l., mit 4 cm langer Rissquetschwunde. Einführen mehrerer Gazedochte. Extension (3 kg) während 3 W. Spitalaufenthalt 12 W., langsame Konsolidation. Arbeitsfähig nach 13 W. vollständig. — Nachuntersuchung: Stellung gut. Atrophie 1 cm.

5. Schuhmacher, 42 J. Ueberfahren durch Fuhrwerk, 5. VI. 06. — Diagnose: Abscherungsfraktur, Verkürzung 2 cm, oberes Fragment nach aussen. Extension 3 W. Decubitus der Kniekehle, der sehr langsam heilt. Spitalaufenthalt 11 W. Arbeitsfähig nach 12 W. — Nachuntersuchung: Stellung gut. Keine Verkürzung. Kein Nachteil. (Haftpflichtfall.)

6. Landwirt, 25 J. Durch fallenden Baumstamm, 4. XII. 06. — Diagnose: Biegungsbruch, ohne Dislokation. Extension 25 Tage (3 kg). Spitalaufenthalt 9 W. Vollständig arbeitsfähig, ohne jede Beschwerde, nach 9 W. — Nachuntersuchung: Ganz normale Verhältnisse.

7. Handlanger, 36 J. Sturz von einer Treppe, 6. I. 07. — Diagnose: Torsionsfraktur r., Fibula 10 cm höher, Verkürzung 4 cm. Vollständige Abhebelung der Fragmente. Extension 25 Tage (erst 4 kg, nachher 3 kg). Pat. reisst nach 12 W. aus, meldet mir jetzt aber schriftlich: „ich bin ganz gut und habe absolut keinen Nachteil“ (12. XI. 07), arbeitet vollständig seit August, teilweise seit Mitte Mai.

---

1) Sonntag, Ueber die Frakturen am obern Ende der Tibia. Diese Beiträge Bd. 50. 1906.

8. Maler, 37 J. Schlittenunfall, 3. II. 07. — Diagnose: Torsionsfraktur r., Fibula ganz oben, Verkürzung 3 cm. Extension 35 Tage (anfänglich 5, nachher 3—2 kg). Spitalaufenthalt 13 W. Arbeitsfähig bei der Entlassung. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung, keine Atrophie, kein Nachteil.

9. Landwirt, 26 J. Ueberfahren durch Automobil, 24. V. 07. — Diagnose: Biegungsbruch l., mit Splitter der Tibia und grosser Hautwunde. Splitterextraktion. Wundversorgung. Extension 25 Tage (3—4 kg). Die Verkürzung von 1 cm hat sich ausgeglichen. Spitalaufenthalt 12 W., nimmt nachher sofort Arbeit auf. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung. Atrophie 1 cm. Gelenke frei. Arbeitet ohne Nachteil. Haftpflichtfall.

10. Handlanger, 22 J. Direkter Schlag durch ein Brett, 26. VI. 07. — Diagnose: Querfraktur r., oberes Fragment nach innen, Verkürzung 1,5 cm. Extension (4—3 kg) 22 Tage. Decubitus über Achillessehne, heilt langsam. Spitalaufenthalt 9 W. Voll arbeitsfähig nach 13 W., teilweise nach 10 W. — Nachuntersuchung: Keine Atrophie, keine Verkürzung, freie Gelenke. Unfallversichert.

11. Bäcker, 28 J. Sturz von einem Wagen, 5. VII. 07. — Diagnose: Querbruch mit Splittern, oberes Fragment nach innen-vorn. Extension 24 Tage (3—2 kg). Spitalaufenthalt 7 W. Arbeitsfähig nach 10 W. — Nachuntersuchung: Keine Atrophie. Stellung gut. Fuss und Knie frei.

12. Monteur, 19 J. Sturz von Neubau 8 m. hoch, 13. XI. 07. — Diagnose: Biegungsfraktur l., ohne Dislokation. Extension (3 kg) während 21 Tagen. Spitalaufenthalt 8 W. Voll arbeitsfähig nach 10 W. Kein Nachteil. Unfallversichert.

13. Landwirt, 48 J. Direkter Schlag durch fallenden Baum, 30. XII. 07. — Diagnose: Querfraktur l., mit grosser Wunde (Drainierung), starker Dislokation. Verkürzung 3 cm. Extension 28 Tage (4—2 kg). Spitalaufenthalt 12 W. Arbeitsfähig nach 13 W. — Nachuntersuchung: Verkürzung $^1/_2$ cm. Nach schwerer Arbeit am Abend noch Oedem des Unterschenkels. Keine Atrophie. Gelenke frei. (4. VI. 08.)

Die Brüche im mittleren Drittel bieten die beste Prognose. Unser Material umfasst 5 Abscherungs-, 4 Biegungs- und 2 Torsionsfrakturen (typische Form mit hohem Sitz der Fibulafraktur); 7 sind entstanden durch direkte, 4 durch indirekte Gewalteinwirkung. Fälle 4, 9, 13 sind schwere, offene Brüche. Gegen Unfall versichert sind nur zwei (10 und 12), zwei weitere sind Haftpflichtfälle (5 und 9). Es handelt sich um 2 Biegungs- und um 2 Schubfrakturen (Nr. 13 schwere, offene Fraktur). Die volle Arbeitsfähigkeit

war bei allen 4 wieder da vor der 13. Woche. Nach 12 Wochen waren durchschnittlich auch die andern Fälle ganz erwerbsfähig. Dabei findet sich neben den 3 offenen Brüchen noch die vollständig abgehebelte Torsionsfraktur Fall 7.

Die Patienten blieben durchschnittlich 24 Tage auf der Schiene. Der Verbandwechsel der offenen Frakturen machte sich darauf sehr einfach. Der effektive Zug betrug nur in Fall 8 vorübergehend 5 kg, sonst nur 4—3 kg; die letzte Woche lagen die Patienten ohne Zugwirkung auf der Schiene. Die Verkürzung glich sich in allen Fällen aus bis auf Fall 13, wo die Nachuntersuchung die unbedeutende Verkürzung von 0,5 cm zeigt. Nur der schon erwähnte Fall 7 bot starke Callusentwicklung dar; sonst war das anatomische Resultat sehr gut, nie eine Abknickung der Unterschenkelachse.

In keinem Falle ein bleibender Nachteil, die vier Versicherten bezogen nie eine Rente.

Unterschenkelbrüche an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel.

14. Landwirt, 16 J. Direkte Gewalt, 15. XI. 06. — Diagnose: Abscherungsfraktur r., Verkürzung 1 cm, unteres Fragment nach aussen. Extension 4 W. (4—3 kg). Bettruhe 5 W. Spitalaufenthalt 7 W., nachher arbeitet Pat. sofort voll. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung, kein Unterschied zwischen r. und l.

15. Landwirt, 19 J. Fall eines Baumstammes auf l. Unterschenkel, 23. I. 07. — Diagnose: Abscherungsbruch l., mit mehreren Splittern, mit 7 cm langer zerfetzter Weichteilwunde, unteres Fragment nach aussen hinten. Extension 5 W. (4—3 kg). Verbandwechsel lässt sich auf Apparat leicht besorgen. Verkürzung von 2 cm gleicht sich aus. Bettruhe 7 W., Spitaldauer 9 W., dann sofort Aufnahme der Arbeit. — Nachuntersuchung: Ideales Resultat; spürt seit Monaten nichts mehr. Unfallversichert.

16. Landwirt, 25 J. Ueberfahrenwerden durch Wagen, 1. X. 07. — Diagnose: Biegungsfraktur r., ohne grössere Dislokation, Verkürzung 1 cm. Extension 30 Tage (4 kg). Trotz ganz genauer Adaption der Fragmente schlechte Konsolidierung, fast keine Callusbildung. Spitalaufenthalt 13 W. Arbeitsfähig nach 15 W. — Nachuntersuchung (Mai 08): Geheilt ohne jeden Nachteil, keine Atrophie, keine Verkürzung. — Unfallversichert.

17. Eisengiesser, 49 J. Fall im Rausch zu ebener Erde, 6. V. 06. — Diagnose: Torsionsfraktur, Fibula ganz hoch, das obere Fragment nach innen, sekundär abgehebelt, Verkürzung 4 cm. Extension 6 W.

(5—3 kg). Spitalaufenthalt 9 W. Voll arbeitsfähig nach 11 W. — Nachuntersuchung: Verkürzung 0, Atrophie 1 cm, Gelenke frei, keine Beschwerden.

18. Küfer, 31 J. Ausgleiten auf dem Trottoir, 28. XII. 06. — Diagnose: Spiralbruch l., Fibula 1/3, unteres Tibiafragment nach aussen hinten, sekundär abgedreht, Verkürzung 3 cm. Extension 4 W. (4 kg); das ganz schlechte Heftpflaster machte 5 maligen Verbandwechsel nötig, trotzdem nur die halbe Zeit wirksame Extension. Konsolidierung so behindert. Spitalaufenthalt 18 W., nach 19 W. 1/4 arbeitsfähig, nach 25 W. 1/2. Erhält ab 1. VIII. 07 für 2 Jahre 25 % Schonungsrente (als Küfer!). — Nachuntersuchung: Verkürzung 1 cm, Stellung ganz gut, hinkt nicht, Atrophie des Unterschenkels 1 cm. Sicher kein bleibender Nachteil. — Unfallversichert.

19. Schüler, 12 J. Fall beim Schlittschuhlaufen, 31. I. 07. — Diagnose: Torsionsfraktur, Fibula 1/3, l. Unterschenkel, Verkürzung 2 cm, drohende Durchstechung des oberen nach innen vorn abgewichenen Fragmentes, steile Schraube. Extension (3 kg) während 3 W. Spitalaufenthalt 8 W. — Nachuntersuchung: Stellung vorzüglich, keine Verkürzung, keine Atrophie. Geht ganz normal. Gelenke frei.

20. Maurer, 41 J. Im Raufhandel Fussschlag gegen den r. Unterschenkel, Fall mit Drehung nach r., 21. I. 07. — Diagnose: Steile Spiralfraktur r. mit vollständiger Abhebelung der Fragmente; oberes direkt unter Haut (mit kleiner Perforationsstelle), nach innen und vorn abgewichen, Verkürzung, am Röntgenbild gemessen, 3 cm (der l. Unterschenkel hat von früher her eine deform geheilte Fraktur), am Bein gegen l. 1 cm. Extension 4 1/2 W. (4 kg). Pat. ist sehr unruhig. Stellung wird gut, Konsolidation langsam. Spitalaufenthalt 21 W. Verlängerung des r. Unterschenkels gegen l. um 2 cm. — Nachuntersuchung: Verlängerung von 2 cm geblieben, Gelenke gut, keine Oedeme, geringe Atrophie, Unterschenkelachse gut. Aufnahme der Arbeit nach 24 W., für 1/2 Jahr 20 % Schonungsrente, nach 1 Jahr vollständig arbeitsfähig, ohne Nachteil. — Haftpflichtfall.

21. Mädchen, 5 J. Von zusammenfallendem Holzhaufen begraben, 1. VI. 07. — Diagnose: Abscherungsbruch l., Abknickung nach aussen, keine Verkürzung. — Extension (2 kg) 8 Tage lang, dann 12 Tage Gipsverband. Aufstehen nach 5 1/2 W. Spitalaufenthalt 6 W. Geht da ganz gut, anatom. Stellung sehr schön. — Nachuntersuchung: Völlig geheilt, anatomisch und funktionell.

22. Schlosser, 20 J. Raufhandel, 2. VI. 07. — Diagnose: Torsionsfraktur l., Fibula 1/3, oberes Fragment nach aussen vorn, Verkürzung 1 cm, kommt erst am 6. VI. ins Spital. Extension 4 W. (4—3 kg). Spitalaufenthalt 7 W., voll arbeitsfähig nach 8 W. — Nachunter-

suchung: Keine Verkürzung, keine Atrophie, Stellung vorzüglich, spürt gar nichts mehr.

23. Schlosser, 24 J. Fall im Rausch, 13. VI. 06. — Diagnose: Biegungsbruch r., oberes Fragment nach innen vorn, Verkürzung 2 cm. Dislocat. ad latus 2 cm. Extension $4^1/_2$ W. (4—3 kg). Spitalaufenthalt 9 W., nimmt nachher sofort die Arbeit voll auf. Bei der Entlassung keine Verkürzung, Gelenke frei, Atrophie 1 cm. — Zur Nachuntersuchung ist Pat. nicht aufzufinden.

24. Mechaniker, 33 J. Raufhändel, 5. VI. 06. — Diagnose: Biegungsbruch l. mit grosser Dislokation, Verkürzung 4 cm. Extension (5—3 kg) 5 W. Spitalaufenthalt 9 W., nimmt nachher die Arbeit sofort voll auf. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung, anatomisch und funktionell sehr gut, hat wieder Militärdienst getan.

25. Knecht (Fuhrmann), 24 J. Ueberfahrenwerden durch Wagen, 2. VII. 06. — Diagnose: Querfraktur l., oberes Fragment nach aussen, Verkürzung 3 cm. Extension 3 W. (4 kg). Spitalaufenthalt 14 W., arbeitsfähig $^1/_2$ nach 16 W., $^3/_4$ nach 6 Monaten, ganz nach 7 Monaten. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung, kein bleibender Nachteil. — Unfallversichert.

26. Schreiner, 25 J. Fall beim Turnen (Weitsprung), 15. VII. 06. — Diagnose: Spiralbruch r., Fibula $^2/_3$, geringe Dislokation, Verkürzung 2 cm. Extension (4—3 kg) während 3 W. Spitalaufenthalt 9 W., nachher sofort Aufnahme der Arbeit in vollem Masse. — Nachuntersuchung: Ganz gutes Resultat, kein Nachteil.

27. Monteur, 20 J. Direkter Schlag gegen den l. Unterschenkel, 23. VIII. 07. — Diagnose: Biegungsbruch l., Fibula $^2/_3$, keine erhebliche Dislokation. Extension (3 kg) 4 W., dann 2 W. Gehgipsverband. Entlassen nach 9 W. und sofort $^1/_2$ arbeitsfähig, nach 14 W. $^1/_1$ arbeitsfähig, erhielt für 6 Monate noch 20 % Schonungsrente, da er auf Telephonstangen steigen muss. — Nachuntersuchung: Stellung günstig, keine Verkürzung, ganz unbedeutende Atrophie, kein bleibender Nachteil. — Unfallversichert.

Den anatomischen Verhältnissen entsprechend sind in dieser und der folgenden Kategorie die Torsionsfrakturen besonders häufig; ja sie überwiegen, an Zahl 12, die Summe aller andern Frakturarten (11). Bei allen 6 Spiralbrüchen dieser Reihe ist der Sitz der Fibulafraktur höher, im ersten oder zweiten Drittel. Nur die Verwendung grosser Röntgenplatten macht uns das vollständige Erkennen der Fraktur möglich; so aber findet sich in unseren Fällen kein einziger von blosser Fraktur der Tibia. Den Entstehungs-

mechanismus der hohen Fibulafraktur hat uns namentlich Zuppinger[1]) klar dargelegt (als Fortsetzung der Tibiaschlussfraktur).

Neben diesen 6 Torsionsfrakturen haben wir je 4 Abscherungs- und Biegungsbrüche. Kompliciert sind Fälle 15 und 20.

Auf Zuppinger'schem Apparat extendiert wurde durchschnittlich 28 Tage. Dabei ist zu bemerken, dass wir namentlich zu Beginn unserer Beobachtungen die Extension viel länger wirken liessen (Nr. 17 und 24), als wir dies heute auf Grund unserer Erfahrung zu thun pflegen. Bei eben diesen Fällen gebrauchten wir auch Extension bis 5 kg, sonst gingen wir nie über 4—3 kg, wobei wir die stärkere Zugwirkung stets nur wenige Tage gebrauchten.

Die Arbeitsaufnahme erfolgte bei den 6 gegen Unfall versicherten Patienten nach durchschnittlich 15 Wochen, bei den 9 Nicht-Versicherten (dabei ein Kind) nach durchschnittlich $8^1/_2$ Wochen. Für beide Kategorien zusammen trat die Arbeitsfähigkeit ein bei den Schubfrakturen nach $9^1/_2$, den Biegungsfrakturen nach $10^1/_2$, den Torsionsfrakturen nach durchschnittlich 13 Wochen.

Es sei hier gleich auf die Wichtigkeit eines wirklich guten Heftpflasters hingewiesen. Wir verwenden das Heftpflaster auf grauem Segeltuch der chemischen Fabrik Helfenberg A.-G. Die Klebmasse des Pflasters soll zum Gebrauch ganz trocken sein. Ende 1900 nun lieferte uns die Fabrik Pflaster, das zwar sofort besser klebte, dafür aber bei geringem Zuge schon in der Masse glitt. Nächste Folge war, dass wir bei den gerade zu behandelnden Fällen (Nr. 7, 18, 20) den Verband häufig wechseln mussten. Die Konsolidation wurde dadurch entschieden gestört. Es sind dies denn auch die Fälle, die weitaus die längste Heilungsdauer beanspruchten. Bei Fall 18 liess sich zudem die Verkürznng von 3 cm nur auf 1 cm verringern, ohne dass von vornherein schlechtere Verhältnisse vorgelegen hätten als bei andern abgehebelten Torsionsfrakturen. — Ein gutes Heftpflaster ist um so unerlässlicher, je tiefer am Unterschenkel der Bruch sitzt. Doch wollen wir noch besonders betonen, dass wir die Heftpflasterstreifen (3—4 auf jeder Seite, in leichter Spirale ansteigend, sich über den Knöcheln kreuzend und da zusammengefasst) bedeutend über die Frakturstelle hinaufführen.

Das anatomische Resultat war mit Ausnahme der Fälle 17, 18 und 20, von denen noch ausführlicher zu reden sein wird, stets ein

1) Zuppinger, Ueber Torsionsfraktur, speciell des Unterschenkels. Diese Beiträge Bd. 27. 1900. — Ders., Ueber die mechanischen Vorgänge beim Brechen der Diaphysen der Röhrenknochen. Diese Beiträge Bd. 52. 1906.

sehr gutes. Nie übermässige Callusentwicklung. Die Muskelatrophie beträgt höchstens 1 cm. Die Gelenkfunktionen waren stets schon bei der Entlassung vollkommen frei.

Supramalleoläre Unterschenkelbrüche.

28. Laufbursche, 18 J. Fall 10 Treppenstufen hinab, 5. VIII. 06. — Diagnose: Stauchungsbruch r., 1 cm Verkürzung, weit hinauf laufende Längsfrakturlinie der Tibia. Extension 14 Tage (3 kg), dann Gipsgehverband 3 W. Spitalaufenthalt 7 W., voll arbeitsfähig nach 8 W. — Nachuntersuchung: Seit Mitte Oktober 06 im Bahndienst, ganz beschwerdefrei, keine Verkürzung. — Unfallversichert.

29. Schreiner, 41 J. Zusammenstoss mit einem Radfahrer, 7. X. 06. — Diagnose: Torsionsfraktur des r. Unterschenkels, 4 cm unter einer früheren, mit Dislokation, 4 cm Verkürzung geheilten Spiralfraktur, Verkürzung 7 cm, starke neue Dislokation. Extension 14 Tage (5—3 kg). Nach 9 W. disciplinarisch entlassen, nimmt die Arbeit nach 12 W. auf. — Nachuntersuchung: Verkürzung 2 cm, i. e. reelle Verlängerung 2 cm, keine Atrophie, Gelenke frei, kein Nachteil. — Haftpflichtfall.

30. Handlanger, 62 J. Sturz mit Leiter, 3 m hoch, 18. X. 08. — Diagnose: Torsionsfraktur, Fibula $^1/_3$, oberes Fragment nach aussen mit scharfer Spitze unter Haut (Durchstechung), Verkürzung 2 cm. Extension 4 W. (4—3 kg). Spitalaufenthalt 10 W., sofort Arbeitsaufnahme. — Nachuntersuchung: Stellung recht gut, objektiv und subjektiv vollständig geheilt.

31. Spetterin, 45 J. Ausgleiten auf dem Trottoir, 8. III. 07. — Diagnose: Leichte Schrägfraktur r., keine Verkürzung. Extension 10 Tage (3—2 kg), dann Gipswasserglasverband 14 Tage. Spitalaufenthalt 9 W., arbeitsfähig nach 10 W. — Nachuntersuchung: Anatomisches und funktionelles ideales Resultat.

32. Maler, 37 J. Fall einer Eisenstange auf den r. Unterschenkel, 21. III. 07. — Diagnose: Abscherungsbruch r., ohne grössere Dislokation. Extension 3 W. (3 kg). Spitalaufenthalt 8 W., sofort vollständig arbeitsfähig. — Nachuntersuchung: Geringer Callus, Funktion sehr gut, kein Nachteil. — Unfallversichert.

33. Reisender, 27 J. Sturz aus der 1. Etage auf Strassenpflaster, 22. VIII. 07. — Diagnose: Offene Torsionsfraktur r., Verkürzung 4 cm, stark zerfetzte grosse Wunde, sehr grosse Dislokationen. Extension 4 W. ($4^1/_2$—3 kg). Spitalaufenthalt 11 W., langsame Wundheilung. Arbeitsaufnahme nach 13 W. — Nachuntersuchung: Keine Verkürzung, anatomisch nicht vollständige Adaption der Fragmente, funktionell ideales Resultat, Gelenke ganz frei. — Unfallversichert.

34. Spetterin, 59 J. Ausgleiten auf der Strasse, Fall, 31. VIII. 07.

— Diagnose: Torsionsfraktur r., Verkürzung 2 cm, Fibula auf gleicher Höhe. Extension 14 Tage (3 kg). Spitalaufenthalt 9 W., arbeitsfähig nach 11 W. — Nachuntersuchung: Gelenk-, Sehnen-, Muskelspiel ganz frei, keine Verkürzung, gar kein Nachteil.

35. Spetterin, 42 J. Fall beim Gehen mit belastetem Oberkörper, 30. X. 07. — Diagnose: Torsionsfraktur l., Fibula etwas tiefer, oberes Tibiafragment nach innen und vorn abgewichen, Verkürzung 1 cm, Bruchflächen ohne Kontakt. Extension 24 Tage (4—3 kg). Spitalaufenthalt 10 W., nimmt nachher die Arbeit sofort auf. — Nachuntersuchung (Mai 08): Es besteht ganz geringe Antekurvation, keine Verkürzung, Gelenke frei, subjektiv gar keine Beschwerden.

36. Knecht (Landwirt), 36 J. Fall eines Baumstammes auf r. Bein, 29. I. 08. — Diagnose: Spiralbruch r., mässig steil, vollständige Abhebelung der Fragmente, Verkürzung 3 cm, oberes Fragment nach innen vorn, Fibula $^{1}/_{3}$. Extension 3 W. (4—3 kg). Spitalaufenthalt 8 W., arbeitet nachher sofort $^{1}/_{2}$, nach 11 W. $^{1}/_{1}$. — Nachuntersuchung (Juni 08): Keine Verkürzung, Atrophie 1 cm, mässiger Callus, vollständig arbeitsfähig, ohne Nachteil. — Unfallversichert.

Die supramalleolären Brüche haben seit jeher, namentlich auch quoad Prognose, eine gesonderte Stellung eingenommen, so dass sich ihre Abtrennung von den übrigen Brüchen des untern Drittels wohl rechtfertigt.

Unsere 9 Fälle sind je eine Stauchungs-, Biegungs- und Abscherungsfraktur, dazu 6 Torsionsfrakturen. Drei dieser sind typische Spiralbrüche nach Lauenstein; bei den drei andern sitzt die Fraktur der Fibula auf gleicher Höhe oder etwas tiefer als die der Tibia. 4 Fälle zeigen den gewöhnlichsten Entstehungsmodus der supramalleolären Brüche: Sturz aus der Höhe. Die 3 Torsionsfrakturen bei Frauen sind übereinstimmend durch einen falschen Tritt bei fixiertem Unterschenkel, d. h. belastetem Oberkörper entstanden (nach König, Reinhardt).

Die Zeit, da unsere Patienten extendiert wurden, beträgt durchschnittlich nur 19 Tage; sie ist deswegen sehr kurz, weil zwei Patienten nach 10 und 14 Tagen einen starren Verband erhielten. Der angewandte Zug betrug nur bei Fall 29, der von einer früheren Fraktur her eine Verkürzung des rechten Unterschenkels von 4 cm hatte, 5 kg; dadurch wurde dann auch Heilung mit einer reellen Verlängerung nur 2 cm erzielt. Sonst gelang es auch bei diesen tief sitzenden Frakturen die Längsverschiebung, die oft ganz beträchtlich war, mit 4—3 kg effektivem Zug stets vollkommen auszugleichen. Dabei haben wir allerdings nie ein spreizendes Brettchen zwischen Fuss-

sohle und Fussbrett gelegt, wie dies bei höher sitzenden Brüchen manchmal geschah, sondern haben die Heftpflasterstreifen stets die Knöchel umfassen lassen. Decubitus über den Knöcheln trat deswegen nie ein; die Angriffsfläche für die Extensionswirkung wird dadurch aber wesentlich vergrössert.

Arbeitsfähigkeit trat bei den 4 Nicht-Versicherten ein nach durchschnittlich 10 Wochen; bei den 5 Versicherten ebenfalls nach durchschnittlich 10 Wochen; nach anderen Gesichtspunkten zusammengestellt: bei den Torsionsfrakturen nach 11 Wochen, bei den andern Frakturen nach 9 Wochen. Fall 35 zeigt eine geringe Prokurvation, die einzige Abweichung von der Unterschenkelachse in all' unseren Fällen; für die Arbeitsfähigkeit spielt sie gar keine Rolle. Bis auf Fall 33 (schwere offene Torsionsfraktur), der bei mangelhafter Adaption der Fragmente beträchtlichen, heute schon fast ganz zurückgebildeten Callus hatte, ist das anatomische Resultat in allen Fällen sehr gut.

Dieses günstige Resultat bei den supramalleolären Brüchen: volle Arbeitsfähigkeit ohne bleibenden Nachteil nach längstens 13 Wochen (Fall 33) ist um so bemerkenswerter, als für diese Frakturart auch Bardenheuer (Bliesener, Schrecker) von manchem Misserfolg der Extension meldet. Gewiss, es sind nur 9 Fälle, sind nur 5 Versicherte: aber wenn wir nach so kurzer Zeit in keinem dieser Fälle weder Bewegungsbeschränkung von Knie- und Fussgelenk, in keinem grössere Muskelatrophie oder erhebliche Schwäche konstatieren können, so geht es doch nicht an, dieses Resultat nur dem Zufall zuzuschreiben.

Mehrfache Frakturen der Unterschenkeldiaphysen.

37. Landwirt (Knecht), 43 J. Abspringen von einem rasch fahrenden Wagen und Ueberfahrenwerden, 5. III. 06. — Diagnose: Torsionsfraktur an Grenze von mittlerem und oberem Drittel, Fibula $^1/_3$; an Grenze von mittlerem und unterem Drittel reine Abscherungsfraktur, Verkürzung 2 cm. Extension (6—3 kg) während 3 Wochen. Decubitus in Kniekehle. Spitalaufenthalt 12 W., nach 13 W. $^1/_2$ arbeitsfähig, nach 15 W. $^1/_1$ arbeitsfähig. — Nachuntersuchung: Ausgezeichnetes anatomisches und funktionelles Resultat. — Unfallversichert.

38. Landwirt, 24 J. Sturz mit dem Pferde im Militärdienst, 9. VIII. 06. — Diagnose: L. Unterschenkel Abscherungsbruch Mitte, mit starker Dislokation ad latus, Biegungsbruch supramalleolar, ohne grössere Dislokation. Verkürzung 2 cm. Extension 20 Tage (4—3 kg), dann Gipsgehverband. Spitalaufenthalt 10 W., nach 10 W. $^1/_2$ arbeitsfähig, nach 16 W. noch 10 % Rente, nach 20 W. vollkommen arbeitsfähig, ohne

Nachteil. — Nachuntersuchung: Objektiv und subjektiv sehr gut, Pat. hat wieder 2 mal Militärdienst gemacht. — Militär-Unfall.

In beiden Fällen handelt es sich um zweifachen Bruch beider Unterschenkelknochen auf verschiedener Höhe, im ersten in der Kombination typische Torsion und Abscherung, im zweiten Abscherung und Biegung supramalleolär. Beide Patienten sind versichert. Bei beiden ist trotz der mehrfachen Fraktur das anatomische wie das funktionelle Resultat sehr gut. Die Zeit der Arbeitsunfähigkeit ist nur unwesentlich länger als in den Fällen einfachen Bruches des Unterschenkels. Bei Nr. 37 kann der vollständige Abschluss, ohne jede Erwerbseinschränkung, schon erfolgen nach 15 Wochen, bei Nr. 38 nach 20 Wochen, nachdem vorher während 4 Wochen 10 % Rente bezahlt wurden. Das gute Resultat — Patient hat seither wiederholt als Kavallerist gedient — wäre ohne Zweifel auch hier noch früher erzielt worden, wenn nicht aus Versehen der noch weiche Callus nochmals (nach 4 Wochen) frakturiert worden wäre.

Extendiert wurde in beiden Fällen während 3 Wochen. Die Callusproduktion bei 37 war sehr gering, bei 38 sekundär natürlich etwas grösser. Nr. 37 ist einer von unsern Patienten auf erstem Modell der Schiene: ein Decubitus in der Kniekehle war uns längere Zeit recht unangenehm.

Die vorstehenden Krankenberichte seien zunächst in einigen Zahlen zusammengefasst und ihnen einige Ausführungen mehr allgemeiner Natur angefügt.

Bis 1. III. 08 wurden auf Zuppinger'schen Apparaten behandelt:

16 Oberschenkelbrüche: Schenkelhalsfrakturen 2

11 Erwachsene — Schaftbrüche 14

5 Kinder — Davon im 1. Drittel 5

2. Drittel 7

3. Drittel 4

Es sind: Torsionsbrüche 7

Abscherungsbrüche 4

Biegungsbrüche 4

Zertrümmerungsbrüche 1

1. Erwachsene:

Verkürzung	primäre	Nahresultat	Nachuntersuchung	in Fällen
	3—6 cm	0 cm	0 cm	6
	4—6 cm	0 cm	1 cm	3
	5—7 cm	1/2 cm	1 1/2—2 cm	2

2. Kinder von 5—9 Jahren.

Verkürzung primär 3—5 cm. Nahresultat wie Nachuntersuchung zeigt in allen 5 Fällen keine Verkürzung mehr. Vollkommene Heilung nach durchschnittlich 8 W.

Anstaltsaufenthalt der Erwachsenen durchschnittlich		10,3 W.
Aufnahme der Arbeit „ „ „	nach	13,2 „

In unserm kleinen Material finden sich die meisten Abarten der Oberschenkelbrüche vertreten. Wir wüssten keinen Fall, da die Zuppinger'sche Schiene nicht Verwendung finden könnte. Nur ist es selbstredend, dass je nach dem Sitz der Fraktur und der Art der Dislokation der Apparat verschieden zur Körperachse gestellt werden muss. Für verschiedene Formen der Dislokation (oberes Fragment nach vorn) besorgt schon die Flexion im Hüftgelenk die Adaption bestens und erspart uns von vornherein Hilfszüge. In seltenen Fällen doch nötigwerdende lassen sich mit Leichtigkeit anbringen. — Sehr leicht lässt sich bei offenen Frakturen auch der Verbandwechsel besorgen. Für die Oberschenkelbrüche kleiner Kinder empfiehlt sich auch weiterhin die Suspensions-Extension nach Scheede.

Unterschenkelbrüche.

Bis 1. III. 08 wurden abgeschlossen 38 Patienten mit 40 Unterschenkelbrüchen. Davon waren

36 Erwachsene	1. Torsionsbrüche	15
2 Kinder (4 u. 12 J. alt)	2. Torsionsbruch mit Beteiligung des Kniegelenkes	1
	3. Zertrümmerungsbruch mit Beteiligung des Kniegelenkes	1
	4. Abscherungsbrüche	12
	5. Biegungsbrüche	10
	6. Stauchungsbruch	1
		40

Dem Sitze nach sind es:

Kniegelenksbrüche	2
Brüche des mittleren Drittel	11
„ an Grenze von mittlerem und unterem Drittel	14
Supramalleolare Frakturen	9
Multiple Frakturen am gleichen Unterschenkel	2
	38

Anstaltsaufenthalt
$10^1/_2$ W., ohne die beiden Kniegelenksbrüche 10 W.
Aufnahme der Arbeit nach durchschnittlich
12 W., ohne die beiden Kniegelenksbrüche 11 W.

Hier wie bei den Oberschenkelbrüchen wird die geringe zeitliche Differenz zwischen Dauer des Anstaltsaufenthalts und der Zeit der Arbeitsaufnahme auffallen. Weil wir wissen, dass namentlich Versicherte, wenn sie einmal ohne zu arbeiten längere Zeit ausserhalb des Spitals gewesen sind, sich nur ungern zur Arbeitsaufnahme entschliessen, so behalten wir die Patienten meist so lange auf der Abteilung, dass sie bei der Entlassung arbeitsfähig sind. Einleitende leichtere Arbeit lassen wir schon während des Spitalaufenthaltes ausführen. Nichtversicherte, die gleich nach der Entlassung schwere Arbeit verrichten müssen, behalten wir aus humanitären Gründen ebenso lange.

Die Verkürzung bei der Aufnahme betrug

0 cm	in	9 Fällen
1—2 „	„	16 „
3—4 „	„	12 „
5 „	„	1 Fall

Bei der Nachuntersuchung zeigten Verkürzung

35 Fälle		0 cm
2 „	(Nr. 13 u. 18)	$^1/_2$—1 „
1 Fall	(„ 2)	3 „

Nr. 13 hatte hochgradige Weichteilzerreissung. Ueber Nr. 18 haben wir schon früher referiert. Fall 2 ist ein Kniegelenkszertrümmerungsbruch, der zudem ein schweres Delirium potatorum durchmachte.

Im Fall 29 wurde die von einer früheren Fraktur herrührende Verkürzung auf 2 cm vermindert; wir haben also eine reelle Verlängerung von 2 cm.

Unsere sämtlichen Fälle betreffen Brüche beider Unterschenkelknochen. Dass blosse Frakturen der Tibia fehlen, mag Zufall sein. Der Hauptgrund wird aber darin zu suchen sein, dass Zuppinger, der unsere sämtlichen Röntgenaufnahmen gemacht hat, schon lange vor den Ausführungen Lauenstein's für die Aufnahmen von Unterschenkelbrüchen stets grosse Platten verwendet hat, sodass die hochsitzenden Fibulafrakturen nicht, wie sonst so oft, der Agnoscierung entgingen.

Die Torsionsfrakturen des Unterschenkelschaftes waren bis vor kurzem wegen ihrer schlechten Prognose, namentlich

quoad Verkürzung besonders gefürchtet. Unsere Zahlen sind folgende:

15 Fälle. Die Verkürzung betrug beim Spitaleintritt
1—2 cm in 7 Fällen
2—4 „ „ 7 „
5 „ „ 1 Fall

Die Nachuntersuchung ergiebt: Verkürzung stets ausgeglichen bis auf einen Fall mit 1 cm (primär 3 cm).

Auch für den Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit ist die Annahme einer schlechten Prognose nur bedingt richtig:

Alle Unterschenkelschaftfrakturen	36	arbeitsfähig n. durchschnittl.	11 W.
Torsionsfrakturen des Schaftes	15	„ „ „	12 „
Uebrige Schaftbrüche	21	„ „ „	10 „

Hierzu seien uns einige weitere Bemerkungen erlaubt. Lauenstein[1]) schreibt: „Die Kombination der Dislocatio ad peripheriam und ad longitudinem ist es, auf die man bei der Einrichtung in erster Linie Rücksicht zu nehmen hat. Ein einfaches Zurückdrehen des nach aussen rotierten Fusses allein wird aber nicht immer ausreichend sein, weil die langen, scharfen Fragmentspitzen sich leicht in die Weichteile einbohren. Man wird daher immer zugleich mit der Rückdrehung auch Zug und Gegenzug anwenden müssen, obwohl, wie wir leider bestätigen müssen, auch dann noch oft der Bruchspalt klaffend bleibt." Mit Zuppinger[2]) gehen wir weiter und sagen: ein einfaches Zurückdrehen des nach aussen rotierten Fusses allein ist ein direkter Kunstfehler. Die Tibiafragmente, die vorher gleichsam auf einander reiten, werden durch eine einfache Drehung ohne Zug gegen einander abgehebelt und verlassen sich vollständig. „Das ganze untere Fragment erleidet dabei eine zweite beträchtliche Verschiebung nach aussen, die sich zu der ersten addiert, die hintere Schlussfraktur öffnet sich weit und die beiden scharfen Spitzen drängen gegen die Fibula einerseits und gegen oder durch die Haut andererseits." Ist dies aber einmal geschehen, dann ist eine Reposition beinahe unmöglich geworden; das sind die Fälle Lauenstein's, bei denen der Bruchspalt klaffend bleibt.

1) Lauenstein, Beitrag zu der Frage der Spiralfrakturen des Unterschenkels, nebst Beschreibung einer typischen Form des Spiralbruches beider Knochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67.

2) Zuppinger, Ueber Torsionsfraktur speciell des Unterschenkels. Diese Beiträge Bd. 27. 1900.

Leider ist aber nicht nur bei Heilbeflissenen, sondern auch bei recht vielen Aerzten der erste Griff, wenn sie bei einer Fraktur den Fuss nach aussen rotiert sehen, der, den Fuss zurückzudrehen. So sind auch von den 15 Torsionsfrakturen uns nicht weniger als 8 in diesem Zustande der sekundären Abhebelung der Fragmente durch die erste Hilfe zugekommen.

Die 7 nicht aufgedrehten Fälle konnten die Arbeit aufnehmen nach $10^1/_2$ W.
„ 8 „ „ „ „ „ „ „ 14 W.

Unter diesen 8 Fällen befinden sich die 2 einzigen (von 36) Patienten, die länger als 8 Monate nicht voll arbeitsfähig waren (Nr. 18 und 20), die einzigen, die längere Zeit eine Schonungsrente bekommen mussten, der einzige, der ohne speziellen andern Grund, 1 cm Verkürzung behielt. Dass schliesslich auch diese 2 wie die 6 anderen Fälle ohne bleibenden Nachteil abgeschlossen werden konnten, trotzdem es nur bei Fall 22 gelang, auch eine ganz gute anatomische Heilung zu erzielen, ist nur dem Umstande zuzuschreiben, dass die Unterschenkelachse in jedem Falle innegehalten werden konnte. Gerade für diese Kontrole ist der Zuppinger'sche Apparat sehr bequem. — In allen 8 Fällen war der Callus ganz übermässig gross. Zur Vermeidung sekundärer Verkürzungen mussten die Patienten unangenehm lang im Bette belassen werden. Und all' dies in Fällen, die von vornherein gar nicht besonders schlecht lagen (keine einzige komplicierte Fraktur), die erst die „Hilfe" in schlechte Heilungsbedingungen gesetzt hatte.

Wir können darum nicht ausdrücklich genug darauf aufmerksam machen, dass vor jeder Drehbewegung am rotierten Fuss des gebrochenen Unterschenkels immer und unter allen Umständen erst ein recht energischer Längszug ausgeübt werden muss. Lieber gar kein Repositionsversuch als ein solcher, der eine fast irreparable Verschlechterung der Stellung schafft.

Eine kurze Erwähnung verdienen die komplicierten Unterschenkelbrüche. Es sind 9: 4 einfache Durchstechungsfrakturen und 5 mit ausgedehnten Haut- und Weichteilverletzungen. Die erstern wurden nach der heute wohl allgemein üblichen Methode möglichst konservativ behandelt. Bei der zweiten Reihe verbot der Zustand der Weichteile ein solches Vorgehen; grössere Verbände und Drainieren liessen sich nicht umgehen. Gerade in diesen Fällen aber waren wir über die Zuppinger'schen Schienen recht froh. Ohne Beeinträchtigung der Zugwirkung lässt sich auf denselben ein nötig werdender Verbandwechsel leicht

bewerkstelligen. Da eine Mehrzahl von spiralig ansteigenden Extensionsstreifen verwendet werden, lässt sich die Extension selbst auch bei grossen Hautwunden gut anlegen. Immerhin wollen wir nicht unterlassen zu betonen, dass für eigentliche Zertrümmerungsbrüche der Apparat höchstens als Lagerungsapparat (also mit Ausschaltung der Extension) in Frage kommen kann, als solcher dann aber alle die Vorteile bietet, die auf dem Princip der Beugung in Hüft- und Kniegelenk basieren.

Alle 9 komplicierten Frakturen heilten glatt aus, ohne jeden bleibenden Nachteil. Und erst neulich hat Bibergeil[1]) in seiner schönen Arbeit aus dem Berliner Krankenhaus am Urban für die Durchstechungsfrakturen durchschnittlich eine bleibende Rente von 20 % für 24 von total 31 Fällen, für schwerere Frakturen und Gelenkverletzungen eine solche von 30 % gefunden (gewöhnliche Behandlungsmethode: zunächst 14 Tage Lagerung auf Schiene, dann Korrektur der Stellung mit folgendem Gipsverband). — Von unsern Fällen waren 5 unfallversichert; Aufnahme der Arbeit erfolgte durchschnittlich nach $12^1/_2$ Wochen.

Vor relativ kurzer Zeit noch freute man sich eines grossen Callus. Heute weiss man, dass er in der Mehrzahl der Fälle nur das Produkt eines übertriebenen interfragmentären Druckes oder Folge schlechter Adaption der Fragmente ist. In beiden Fällen spricht sein Auftreten nicht für die Vorzüglichkeit der eingeschlagenen Behandlungsweise. Abgesehen von den oben besprochenen aufgedrehten Torsionsfrakturen, hält sich bei allen unseren Unterschenkelbrüchen, auch bei den beiden Kniegelenksbrüchen, die Callusentwicklung in mässigen Grenzen, wie die Radiogramme nachweisen. Speciell ist es durch die Callusentwicklung nie zu Schädigungen der Nerven- und Gefässversorgung, nie auch im Knie- oder Fussgelenk zu einer Behinderung der Gelenksfunktion gekommen.

Wenn wir nachstehend die von uns auf Zuppinger'schen Apparaten erzielten Behandlungsresultate mit denen anderer Autoren vergleichen, so wissen wir wohl, dass alle diese Publikationen nur Unfallversicherte berücksichtigt haben. Wir müssen, um nicht zu kleine Zahlen zu erhalten, heute noch alle unsere Fälle heranziehen. Dass wir dies — wenigstens für die Unterschenkelbrüche — mit einer gewissen Berechtigung thun dürfen, zeigt uns, ganz

1) Bibergeil, Bericht über 353 komplicierte Frakturen. Langenbeck's Arch. Bd. 84. 1907.

abgesehen von der persönlichen Nachuntersuchung jedes einzelnen Patienten, folgende Zusammenstellung:

Unterschenkelschaftbrüche 36, davon

Versicherte u. Haftpflichtfälle	17	arbeitsfähig nach durchschnittl.	12 W.
Nichtversicherte	19	„ „ „	10 „

Dieser Unterschied von zwei Wochen, so gering er ist, mag ja nicht ganz zufällig sein. Immerhin sind unter den Versicherten nicht weniger denn 5 der oben besprochenen, sekundär vollständig abgehebelten Torsionsfrakturen (von 8) und von den 9 komplicierten Frakturen 5, so dass bei dieser Kategorie von vornherein eher die Fälle mit schlechterer Prognose in Ueberzahl waren.

Die von den verschiedensten Seiten erschienenen Statistiken verfolgen ganz verschiedene Zwecke, bauen sich auf ein ganz ungleichartiges Material auf und sind darum auch nicht ohne Weiteres neben einander zu stellen. Wir werden in erster Linie die Arbeiten heranziehen, die ein einheitlich nach bestimmter Methode behandeltes Krankenmaterial verwerten, bei Gelegenheit aber wenigstens auch die Publikationen von Haenel[1]) und Baehr[2]) berücksichtigen.

Zunächst zwei Worte von den Oberschenkelhalsbrüchen. Unsere zwei Fälle heilten ohne Nachteil aus. Bardenheuer's Resultate (in 5 Jahren 72 Schenkelhalsbrüche!) sind noch nicht veröffentlicht. Nur bei Haenel finden sich einige Angaben: Von 15 bis zum Schlusse beobachteten Fällen sind nur 2 geheilt, 13 sind Rentner mit durchschnittlich 77 % Rente. Die gänzliche Erwerbsunfähigkeit dauerte durchschnittlich 8 Monate (in unsern Fällen 3 Monate). 10 Patienten behielten eine steife Hüfte.

Wenig zahlreich sind auch die Mitteilungen über die Endresultate bei Oberschenkelschaftbrüchen. Die von Bardenheuer angekündigte Arbeit Luxembourg's (Chir.-Kongress 1907) ist noch nicht erschienen[3]). Die dort von Bardenheuer, wie auch von Lauenstein, Bockenheimer u. A. gegebenen Zahlen lassen ein Urteil über das funktionelle Endresultat nicht zu. Die früheren Resultate des Kölner Bürgerspitals giebt Bliesener[4]). Daneben

1) Haenel, Ueber Frakturen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. 1894.

2) Baehr, Heilungsresultate bei Unterschenkelbrüchen in der Unfallversicherung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. 1904.

3) Siehe Nachtrag.

4) Bliesener, Ueber die durch die Bardenheuer'sche Extensionsmethode an den Brüchen der untern Gliedmaassen erhaltenen funktionellen Ergebnissen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. 1900.

haben wir noch die Angaben Hänel's, dessen Patienten nicht einheitlich behandelt wurden, nur zu etwa $^{3}/_{5}$ im Krankenhaus waren. Unsere Fälle von Erwachsenen sind selbst noch so wenig zahlreich, dass sie nicht ohne Weiteres den andern Ziffern entgegengestellt werden dürfen; da spielt der Zufall noch eine zu grosse Rolle.

	Oberschenkelbrüche	arbeitsfähig vor Anfang d. 14. W.	invalid geblieben	Höhe d. Rente im Durchschn.
Haenel	155	3 = 1,9 %	97 = 66 %	31 %
Bardenheuer (Bliesener)	21	5 = 23,8 %	5 = 23,8 %	26 %
Züricher Klinik				
(alle Fälle)	11	7 = 63,6 %	0	
(nur Versicherte)	4	2 = 50 %	0	

Die Arbeitsaufnahme erfolgte durchschnittlich nach 13 Wochen; bei den 4 Unfallversicherten wurde der Fall abgeschlossen nach durchschnittlich 15 Wochen, spätestens nach 20 Wochen. Allerdings waren alle unsere Patienten im besten Mannesalter. Hänel's Patienten waren durchschnittlich $7^{1}/_{2}$ Monate ganz arbeitsunfähig; ihre durchschnittliche Heilungsdauer betrug 13,4 Monate.

Eine bessere Würdigung der Behandlungsmethode als diese Zahlen noch giebt uns die Betrachtung der Gründe der Rentenzusprechung nach Oberschenkelfrakturen. Hauptgrund ist nicht die Verkürzung, wie man vielleicht erwartet. Auch wir haben ja solche in 5 Fällen; doch Hänel schon hat gezeigt, dass seine nicht bleibend geschädigten Verletzten durchschnittlich eine Verkürzung von 3—2 cm haben. Dass trotzdem unser erstes Bestreben der Ausgleichung der Längsverschiebung der Fragmente gelten muss, ist selbstredend. Bardenheuer gelingt dies, wie seine Zahlen auf dem Chirurgenkongress 1907 beweisen, in fast idealer Weise (von 179 Verletzten heilten 157 ohne Verkürzung, nur 11 behielten eine solche von 2—$4^{1}/_{2}$ cm). Volkmann hat schon früher ähnliche Zahlen gegeben (ohne Verkürzung 87 von 110). Wir erreichen dasselbe auf den Zuppinger'schen Apparaten. Bardenheuer gebraucht dazu Gewichtsextension bis 35 kg; wir sind nur selten genötigt auf 6 kg hinaufzugehen. Es soll auf dieses Moment nachher noch etwas specieller eingegangen werden.

Die Hauptgründe der Rentenzusprechung nach Oberschenkelbrüchen sind einmal „die schwer vermeidbare Gelenksteife“ (Bliesener) und dann die Dislocatio ad axin. So sind bei Hänel

von 39 Patienten mit dieser Dislokationsform nur 4 nicht Rentenempfänger.

Wenn sich eine Verkürzung nicht immer ganz vermeiden lässt, so darf eigentlich eine Dislocatio ad axin nicht vorkommen. Ein Persistieren derselben zeugt für einen Fehler in der Behandlung (in unserm Fall 15 zu frühes Aufstehen).

„Ein grosser Vorteil der Extensionsbehandlung kommt bei den Oberschenkelbrüchen in Wegfall, i. e. die Möglichkeit, die in Betracht kommenden Gelenke frühzeitig und ausgiebig zu bewegen" (Bliesener). So führt Bardenheuer aktive und passive Bewegungen in der Hüfte erst vom Ende der 5.—7. Woche etwa aus[1]). Demgegenüber erlauben die Zuppinger'schen Apparate schon von den ersten Stunden an aktive Bewegungen in sämtlichen Gelenken (auch Hüfte) ohne irgend welche Beeinträchtigung resp. Ausschaltung der Extensionswirkung. Für das Endresultat, noch mehr aber für die Dauer der Behandlung kann dieses Moment nicht genug betont werden. So haben wir denn gar nie eine längere Versteifung der Hüfte gesehen, in 2 Fällen nur eine mehrere Monate persistierende Behinderung der maximalen Bewegung im Knie.

Ueber die Resultate der Behandlung von Unterschenkelbrüchen berichten aus dem Kölner Bürgerspital ausser Bliesener noch Loew[2]) und neuerdings Schrecker[3]). Nur sie wenden die Extension (nach Bardenheuer) an. Jottkowitz[4]) im Knappschaftslazaret zu Königshütte gebraucht den cirkulären Kontentivverband und verfügt zur Nachbehandlung über ein eigenes medico-mechanisches Institut. Sauer's[5]) Patienten wurden im städtischen Krankenhaus zu Nürnberg meist zu Beginn mit Steifgazepappschienenverband, später mit Gehgipsverband behandelt. Morian[6]) endlich legt seine Unterschenkelfrakturen

---

1) Bardenheuer und Grässner, Die Technik der Extensionsverbände. 3. Aufl. Stuttgart 1907. S. 10.

2) Loew, Ueber Heilungsresultate von Unterschenkelbrüchen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. 1897.

3) Schrecker, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche bei Anwendung der Bardenheuer'schen Extensionsmethode. Ebenda Bd. 86. 1907.

4) Jottkowitz, Titel wie Loew. Ebenda Bd. 42. 1896.

5) Sauer, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche. Diese Beiträge Bd. 46 1905.

6) Morian, Zur Behandlung der Unterschenkelbrüche. Langenbeck's Arch. Bd. 81. H. 2. 1907.

in scherenartige Gipsschienen, aus denen er sie vom 8. Tage an alle 2—3 Tage zum Zwecke der Massage und Bewegungstherapie herausnimmt; später verwendet er Heissluft und medico-mechanische Apparate. Diesen eigenen Beobachtungen der Berichterstatter gegenüber stehen die Statistiken von Haenel (l. c.) und von Baehr (l. c.), die sich beide nur auf Unfallakten stützen.

In Kürze sei hier noch unsere Behandlungsmethode zusammengefasst: Gleich nach der Aufnahme Reposition der Fragmente unter energischem Längszug, in seltenen Fällen mit Zuhilfenahme der Narkose. Dann sofort Lagerung auf Zuppinger'schem Apparat. Je rascher dies geschieht, um so besser sind die Aussichten für rasche, glatte Heilung. Eine Wunde ist keine Kontraindikation. Zugwirkung von 4—8 kg. Dabei gleicht sich eine eventl. Längsverschiebung in wenigen Stunden aus. Später darf im Interesse der Konsolidation der Zug nicht mehr verstärkt werden. In seltenen Fällen müssen für einige Tage noch Seitenzügel angebracht werden. Der Kranke kann die Gelenke vom ersten Tage an aktiv etwas bewegen. Nach wenigen Tagen hat leichte Massage einzusetzen. Die Zugwirkung wird etwa 3 Wochen belassen. Ein Wechsel der Extension ist während dieser Zeit nicht nötig. Nachher kann die Schiene weiter als Lagerungsapparat Verwendung finden oder auch das Bein einfach sonst gelagert werden. Jetzt energische Massage und Bewegungen. Selten Aufstehen vor der 6. Woche; Torsionsfrakturen sollen namentlich nicht zu früh belastet werden. Ein mechano-therapeutisches Institut wird die Züricher Klinik erst in nächster Zeit erhalten. Für die Behandlung der Unterschenkelfrakturen haben wir es nicht entbehrt. Eine andere Behandlung als die geschilderte erfuhr kein Patient.

Die Vergleichszahlen, die wir in der folgenden Tabelle geben, entsprechen insofern nicht den Mitteilungen der früheren Autoren, als wir, um nur gleiches Bruchmaterial gegen einander zu stellen, genötigt waren, aus ihren Angaben die Zahlen für Knöchelbrüche wie auch für Frakturen der Fibula allein, soweit dies möglich ist, zu eliminieren.

Diese Zahlen lassen sich selbstredend nicht ohne Weiteres mit einander vergleichen. So haben z. B. nur Baehr, Morian und wir in die Statistik auch die komplicierten Frakturen einbezogen; das gleiche gilt für die Kniegelenksbrüche der Tibia. So bald man diese weglässt, sinken Morian's Dauerrentner von 31,7 auf 26%. Wir haben unter ihnen unsern einzigen Dauerinvaliden, wenn man so

Autor	Zahl der Fälle	Völlig arbeitsfähig vor d. 91. Tage Zahl	%	Ueberhaupt Zahl	%	Dauerrentner Zahl	%	Zeit Monate
Jottkowitz	31	5	16,2	24	77,4	7	23,6	
Kölner Bürgerspital: Bliesener Loew	76	43	56,0	73	96,0	3	4,0	
Kölner Bürgerspital: Schrecker	40	14	35,0	36	90	4	10,0	9,8
Sauer	44	3	6,8	32	72,7	12	27,3	21,1
Morian	82	9	10,9	56	68,3	26	31,7	
Haenel	148	52	35	111	78	30	21	10
Baehr	219			134	61,2	75	38,8	
Züricher Klinik:								
alle Fälle	38	28	73,8	37	97,3	1	2,6	3,9
Versicherte	19	10	52,6	18	94,7	1	5,3	5.3
Nicht Versicherte	19	18	94,7	19	100,0			2.7

überhaupt einen Mann bezeichnen kann, der 5% bleibende Verminderung seiner Arbeitsfähigkeit hat.

Unsere Zahlen sind ja noch zu klein, um auf bindende Beweiskraft Anspruch erheben zu können. Immerhin wird man sich dem Eindrucke nicht verschliessen können, dass unsere Resultate sich den besten andern an die Seite stellen. Und weiterhin, dass wir dieses gute Resultat in einer Zeit erreichen, die entschieden als sehr kurz bezeichnet werden muss. Dies um so mehr, als unter unseren 19 Versicherten 2 Kniegelenksbrüche sind, die erst nach 15 und 18 Monaten zum Abschluss gelangten.

Um wenigstens einen kleinen Einblick in die Art des Frakturmaterials zu geben, stellen wir in folgender Tabelle Sauer's, Morian's und unsere Fälle in Bezug auf den Sitz des Bruches zusammen.

Sitz der Fraktur:	Sauer		Morian		Wettstein	
Oberes Tibiagelenkende			9	13,8%	2	5,3%
Beide Knochen: Mitte und höher	3	6,8%	13	20,0%	11	28,9%
Beide Knochen: An Grenze des untern Drittels	14	31,8%	36	55,4%	14	36,9%
Beide Knochen: Supramalleoläre	27	61,4%	7	10,8%	11	28,9%

Ohne Zweifel gehören eine grössere Zahl von den Brüchen Sauer's, die hier den supramalleolaren zugezählt sind, zu der vor-

hergehenden Kategorie. Doch scheint auch dann unser Frakturenmaterial am gleichmässigsten die unteren zwei Drittel des Unterschenkels zu betreffen.

Von unsern 19 Unfallverletzten nahmen 11 die Arbeit auf, bevor sie voll arbeitsfähig waren. Die teilweise Erwerbsunfähigkeit dauerte bei ihnen 4 Monate; bei allen handelte es sich um schwere Brüche. Bei Schrecker trat für alle Patienten mit Heilungsdauer über 13 Wochen der Genuss der teilweisen Erwerbsfähigkeit ein nach 7,2 Monaten. Eintritt und Höhe der teilweisen Erwerbsfähigkeit ist, wie schon Sauer dargetan hat, von einer gewissen Bedeutung für die Prognose. Dabei ist die Angabe über die Zeit wichtiger als die absolute Höhe der Uebergangsrente.

Einen tiefern Einblick in die Anforderungen, die wir an die Unterschenkelfrakturbehandlung stellen müssen, geben uns auch hier die Gründe des bleibenden Nachteils. Bei Haenel sind es Dislokation, Gelenksteifigkeit, Callushypertrophie und Muskelatrophie. Morian meint: Am wichtigsten war die Verschiebung der Bruchenden, die Veränderung in der Statik der Knochen und damit auch der Gelenke und zwar übertrug sich die Schädigung bei den Tibiakompressionsbrüchen aufwärts auf das Knie, bei den übrigen Bruchformen gewöhnlich abwärts auf das Sprunggelenk. Und, um noch einen Unbeteiligten zu Worte kommen zu lassen, Watson Cheyne[1]) sieht den Grund der schlechten Resultate in schiefen Heilungen und in solchen in rotierter Stellung.

Wie verhalten sich hierzu unsere Resultate? Und kann die Zuppinger'sche Schiene diese Schädigungen verunmöglichen? — Ueber die Callushypertrophie haben wir uns schon geäussert. Nie haben wir eine irgendwie erhebliche Muskelatrophie gesehen. Ebenso können bleibende Gelenksversteifungen auf dem mobilen Zuppinger'schen Apparate mit ziemlicher Sicherheit vermieden werden.

Die Hauptschädigung ist aber sicher zu suchen in den schiefen Heilungen, die die Statik der Knochen und Gelenke bleibend schädigten; dabei ist besonders zu nennen die so häufige Rekurvation. Das beste Mittel gegen eine solche Verschiebung der Bruchenden ist die Extensionsmethode, gleichgültig, ob nach Bardenheuer oder Zuppinger. Dagegen ist es uns, in direktem Gegensatze zu unsern eigenen Beobachtungen, aufgefallen, wie oft Schrecker als Grund einer Dauerrente: Muskelschwäche angiebt. Wir möchten

1) Watson Cheyne, The treatment of recent fractures. Brit. med. Journ. 1907. Nr. 1.

glauben, dass dies Folge zu grosser Extensionswirkung durch Gewichte ist, die die Weichteile über ihre Elasticitätsgrenze sich verlängern liess.

Deutschländer[1]) hat neulich für die funktionelle Frakturbehandlung die Stauung empfohlen. In Fällen verzögerter Konsolidation mag das einmal berechtigt sein, wie die andern von Bier angegebenen Methoden (Blutinjektion) es sind. Für gewöhnlich halten wir die funktionelle Behandlung, die die Zuppinger'schen Apparate in ausgiebigem Masse besorgen und erlauben, nicht nur für genügend, sondern sogar für besser.

Unsere Endresultate in der Behandlung von Ober- wie Unterschenkelbrüchen sind somit mindestens so gut, wenn nicht besser, als die besten bisher bekanntgegebenen (Loew, Bliesener, Schrecker). Dass wir dieses Resultat der Extensionsbehandlung verdanken, ist sicher. Denn auch auf unserer Klinik war vor der Einführung der Extension, unter der Herrschaft des cirkulären Gipsverbandes das durchschnittliche Behandlungsergebnis keineswegs glänzend, unterschied sich von den Beobachtungen Baehr's jedenfalls nicht wesentlich. Der Ueberzeugung, dass unsere Resultate bei den auf Zuppinger'schen Apparaten behandelten Brüchen viel besser geworden sind, hat auf dem diesjährigen Chirurgenkongress Prof. Krönlein beredten Ausdruck gegeben. Dabei stand mein früherer Chef anfangs der neuen Methode sehr skeptisch gegenüber; um so mehr bin ich ihm zu Dank verpflichtet für das Interesse, das er den Versuchen, bei denen er uns völlig frei gewähren liess, wie auch dem Entstehen dieser Arbeit stets zugewandt hat.

Baehr wird unsern Resultaten der Vorwurf einer „Zweck- und Lobstatistik“ nicht ersparen; er wird sagen, dass wir nur „vermöge besonderer Umstände besondere Resultate“ erzielten. — Von der Absicht einer Lobstatistik wissen wir uns frei; den Vorwurf „Zweckstatistik“ lassen wir uns schliesslich gefallen. Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen wie auch in Kenntnis der mitgeteilten Resultate anderer Autoren, einschliesslich Baehr's, wissen wir, dass nach der althergebrachten Methode allüberall herzlich schlechte Endresultate erzielt wurden. Statt nun dieses Ergebnis als unabänderliches Faktum hinzunehmen, erachten wir es für verdienstlicher, nach bessern Behandlungsmethoden zu suchen. Denn wenn auch das schlechte Resultat vielfach auf eine falsche Technik in der An-

1) Deutschländer, Beiträge zur Frakturbehandlung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XI. 1907.

legung des Gipsverbandes zurückzuführen ist: in einer ganz grossen Zahl von Fällen, namentlich bei den Torsionsfrakturen, ist das ungünstige Endresultat direkt Folge des starren Kontentivverbandes selbst und lässt sich auch durch häufiges Wechseln desselben nicht ändern.

Bessere Resultate als vom cirkulären Gipsverband sind von vornherein zu erwarten von den abnehmbaren Gipshanfschienen (Sauer) und von der Gipsschienenbehandlung, die Morian angibt. Immerhin geht Morian entschieden zu weit, wenn er glaubt durch seine Zahlen bewiesen zu haben, „dass sich die Resultate einer einfachen Behandlungsart, wie sie die Gipsschienenbehandlung für geschlossene und komplicierte Unterschenkelbrüche darstellt, mit den Erfolgen anderer Behandlungsmethoden messen können". Hat er doch z. B. von 89 Schaftbrüchen beider Unterschenkelknochen in 37 Fällen Verkürzungen und in 14 Fällen Rekurvationen.

Gewähr für ein möglichst gutes anatomisches wie funktionelles Behandlungsresultat bietet nur die Extension. Das beweisen die Publikationen der Bardenheuer'schen Schule sowohl wie unsere Krankenberichte. Als Gewichtsextension findet sie für die Oberschenkelfrakturen heute schon allgemein Anwendung, mit oder ohne Bardenheuer'sche Hilfszüge. Dass es nur folgerichtig und wissenschaftlich ist, die Extension auch für die andern Frakturen zu gebrauchen: das zu zeigen, kann hier nicht unsere Aufgabe sein. In erster Linie zu fordern ist ihre Anwendung für die Unterschenkelbrüche.

Bardenheuer hat seine Extensionsmethode aufs äusserste ausgebaut. Dass damit gute Resultate zu erzielen sind, ist sicher. Doch sei hier auf einige Vorteile hingewiesen, die die Zuppinger'schen Apparate zur Permanentextension vor der Gewichtsextension in der Praxis haben.

Wir lassen alle weitläufigen theoretischen und wissenschaftlichen Erörterungen weg — wir verweisen dafür wiederholt auf die Ausführungen von Henschen (diese Beiträge Bd. 57) — und erinnern nur kurz an das Princip der Zuppinger'schen Apparate.

Es handelt sich bei Ober- wie Unterschenkelapparat um ein Dreieck mit zwei unveränderlichen und einer veränderlichen Seite (vgl. die beiden Skizzen, die sich auch in Montandon's Arbeit finden). Auf diese veränderliche Seite (a b, nicht dieselbe Fläche in beiden Apparaten) wird das gebrochene Glied gelegt, nachdem sie zuvor

durch Heben und Hinaufschieben möglichst verkürzt worden ist. Ueberlässt man nun, nach Befestigung des Fusses am Fussbrette, das Ganze sich selbst, so sinkt das Fussende abwärts. Die veränderliche Seite des (für den Unterschenkelapparat ideellen) Dreieckes verlängert sich mit dem darauf liegenden gebrochenen Glied. Die Bewegung kommt zum Stillstand, sobald die Zugspannung im Unter- resp. Oberschenkel dem Gewicht das Gleichgewicht hält. Da nun die Zug-

Fig. 1.
Princip der Oberschenkelschiene.

Fig. 2.
Princip der Unterschenkelschiene.

a b c Dreieck bei der Schiene im Augenblicke, da das Glied aufgelegt wird
a b′ c „ „ „ „ in Tätigkeit.

spannung von 0 an sehr rasch wächst, das statische Moment der Schwerkraft von einem bereits namhaften Betrag an langsam zunimmt, so muss das Gleichgewicht bald erreicht sein. Das statische Moment der Schwerkraft nun lässt sich durch Verstellen der Spreize leicht ändern; die effektive Zugwirkung lässt sich so leicht zwischen 1—15 kg (resp. noch mehr) variieren (Zuppinger).

Es ist jedem Praktiker bekannt, dass bei einer Fraktur die Reposition der Fragmente, auf die natürlich auch bei der Extensionsbehandlung durchaus nicht verzichtet werden darf, viel leichter gelingt bei gebeugten Extremitäten als in vollkommener Streckstellung derselben. Trotzdem wird, soweit wir beobachten können, diese Erleichterung der Reposition im konkreten Falle von den meisten Aerzten unterlassen.

Dass in Beugestellung der Gelenke auch die Retention der Fragmente viel leichter zu bewerkstelligen sein wird, ist ohne Weiteres einleuchtend. Denn es ist die Stellung, da die Weichteile möglichst erschlafft sind. Die Hauptrolle spielen da die Muskeln, namentlich die zweigelenkigen, wobei ihre aktive Kontraktionsfähigkeit viel weniger in Betracht fällt als ihre Elasticitätsverhältnisse. Die Physiologie lehrt uns: Wie bei allen organisierten Kör-

pern sind auch beim Muskel nicht, wie bei den unorganisierten nach dem Gesetz von Hooke, die Dehnungslängen den spannenden Gewichten proportional, sondern ein gleicher Spannungszuwachs bringt um so geringere Verlängerung hervor, je mehr der Muskel bereits gedehnt ist (Ed. Weber). Die Dehnungskurve, d. h. die Linie, welche man erhält, wenn man die dehnenden Gewichte als Abscissen und die Dehnungslängen als Ordinaten aufträgt, ist daher, wie sich Wertheim ausdrückt, nicht wie bei den unorganisierten Körpern eine gerade Linie, sondert nähert sich einer Hyperbel. Für die Praxis der Extensionsbehandlung angewendet, heisst das: Eine Extension ist um so wirksamer, je mehr sich die Weichteile verlängern können, d. h. je mehr sie erschlafft sind, je geringer ihre Spannung ist. Eine Steigerung der Spannung über einen gewissen Grad, d. h. ein unendliches Anhängen von Gewichten ist nicht nur nutzlos, sondern auch gefährlich. Es ist dies ein Punkt, den Bardenheuer entschieden zu wenig beachtet.

Die Zuppinger'schen Apparate bringen darum Extension bei gebeugter Hüfte, bei gebeugtem Knie, bei leichter Spitzfussstellung des Fusses. Auf diese Weise ist es uns stets möglich gewesen, eine vorhandene Verkürzung vollkommen auszugleichen mit einem effektiven Zuge von 3—4 kg für den Unterschenkel, 4 bis vorübergehend höchstens 6 kg für den Oberschenkel. Diese Zahlen stehen gewaltig ab von der enormen Belastung, die Bardenheuer als nötig angiebt (für Oberschenkel bis 35 kg); sie sind aber mit der Wage kontrolliert und ihre Wirksamkeit ist mit Massstab und Röntgenbild nachgewiesen. Dass Grässner[1]) ebenfalls an Röntgenbildern die Ueberzeugung gewonnen hat, dass bei Oberschenkelbrüchen von Männern die Längsverschiebung durch Gewichte von 10—12,5 kg sich nicht ausgleichen lässt, ist nach den obigen Ausführungen nicht verwunderlich und beweist nichts gegen uns. Für die Patienten aber ist der Wegfall solch grosser Gewichtsextension entschieden eine grosse Annehmlichkeit: die Haut wird viel mehr geschont; der bloss den Längsstreifen vermehrten Halt gebenden cirkulären Heftpflasterstreifen, die Bardenheuer dicht gedrängt anzulegen befiehlt, können wir darum auch meist ganz entraten. Einige Berichterstatter haben ja gemeldet, dass ihre Patienten die grossen Gewichte, die Bardenheuer fordert, einfach nicht ertragen, ganz abgesehen von tiefergreifenden Druckwirkungen.

1) Grässner, Die Behandlung der Frakturen am untern Femurende nach Bardenheuer. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 11.

Stets machte es uns einen unangenehmen Eindruck, dass wir bei den frühern Schlittenextensionen über den effektiven Zug eigentlich im Unklaren waren. Auch Bardenheuer lässt i. A. das Glied noch schleifen. Bei den Apparaten nach Zuppinger (wie auch bei der Schwebebehandlung nach Sprengel u. A.) fällt das Moment der Reibung, das gewöhnlich gar nicht klein anzusetzen ist, praktisch ganz weg. Die mit der Federwage auf die einfachste Weise abgelesene Extensionsstärke ist auch die effektive Zugwirkung, die sich aufs feinste dosieren lässt.

Die Extension bei Beugestellung in den Gelenken auf dem halbstarren, mobilen System, das unsere Apparate darstellen, hat den weiteren Vorteil, dass Gelenkversteifungen fast gar nicht eintreten können. Wenn wir die Patienten vom Apparate nehmen (nach 3—4 Wochen bei Unterschenkel-, nach 5—6 Wochen bei Oberschenkelbrüchen), so haben wir nach wenig Tagen schon vollständig freie Beweglichkeit sämtlicher Gelenke und bedürfen dazu nicht der so mühseligen, wochenlangen orthopädischen Behandlung wie ehedem. Zu diesem Resultat trägt wesentlich bei, dass auf der Schiene die Gelenke keineswegs immobilisiert sind, sondern dass, unbeschadet der Extensionswirkung, die deswegen keinen Augenblick ausser Funktion gesetzt werden muss, vom ersten Augenblicke an Bewegungen in mässigem Umfange, wir betonen ausdrücklich: aktive Bewegungen möglich sind. Aengstliche Patienten müssen in den ersten Tagen manchmal dazu angehalten werden; bei dem Fehlen jeglichen Schmerzes ist dies aber bald nicht mehr nötig.

Dass diese frühzeitigen aktiven Bewegungen für die Funktionstüchtigkeit sämtlicher Weichteile mindestens so wichtig sind, wie für den Gelenkmechanismus, sei nur kurz erwähnt. Sie wirken viel schonender und doch viel besser als jede Massage oder passive Bewegung. Dementsprechend spielen denn auch bei unseren Kranken Atrophie der Muskulatur so wenig eine Rolle als länger dauernde Oedeme; unbekannt blieben uns Degeneration und schwielig-fettige Durchwucherung der Muskelsubstanz; nie sehen wir Phlebitis, Venektasien oder gar Ischämie.

Schlottergelenke nach Extension können nicht durch eine Ueberdehnung der Gelenkbänder verursacht sein, sondern sind ein Zeichen einer artificiellen Muskelerschlaffung, einer durch überdosierten Längszug bewirkten Ueberdehnung (Henschen pag. 716). Da wir höchstens 6 kg Extensionswirkung haben, ist ein Schlottergelenk auf

unsern Apparaten also so wenig zu erwarten als ein Gelenkerguss. Thatsächlich ist diese Erscheinung uns auch nicht begegnet.

Es mag auffallen, dass der Fuss auf den Zuppinger'schen Apparaten entgegen allen Regeln des Lehrbuches in leichte Spitzfussstellung gebracht wird. Soviel wir sehen, empfiehlt, unabhängig von Zuppinger, diese Fussstellung einzig noch R. W. Murray[1]). Einmal sprechen für sie die Gründe, die uns auch die andern Gelenke beugen lassen. Dann aber giebt es kein besseres und einfacheres Mittel, um die so mit Recht gefürchtete Rekurvation[2]) bei den Brüchen des Unterschenkels zu vermeiden, die wir als direkte Hebelwirkung bei einer so grossen Zahl von geheilten Frakturen zu sehen gewohnt sind, bei denen um jeden Preis bei Anlegung des Gipsverbandes die Rechtwinkelstellung des Fusses erzwungen werden wollte. Von unsern 36 Unterschenkelschaftbrüchen zeigt kein einziger die geringste Rekurvation. (Morian von 89 Fällen 14; dabei sind seine Resultate entschieden weit über Durchschnitt.) Nie haben wir wegen dieser Fussstellung gesehen, dass der Fuss nachher Neigung zu Spitzfussstellung hatte oder sonst in seiner Aktionsfreiheit behindert gewesen wäre.

Wenn so die Zuppinger'schen Apparate vor der Bardenheuer'schen Methode eine Anzahl Vorzüge haben, die in ihrem Princip als halbstarre, mobile Extensionsschienen begründet sind, so möchten wir noch einige Momente beifügen, die sie besonders für die praktische Anwendung empfehlen.

Bardenheuer hat es als einen Vorzug seiner Methode angesprochen (Chirurgenkongress 1907), dass die Extensionsmethode viel mehr Zeit und Mühe kostet, so dass dieselbe die Aufnahme in ein Hospital nötig macht; dass die Frakturstation einem eigenen Assistenten unterstellt werden müsste. Das ist wohl zu weit gegangen. Und jedenfalls kann nicht verhindert werden, dass eine Grosszahl von Knochenbrüchen stets in kleineren Asylen oder im Privathause behandelt werden wird. Da ist denn die Handhabung der Zuppinger'schen Apparate unendlich einfacher als die Extension nach Bardenheuer. Die Schienen passen in jedes Bett und brauchen keine umständlichen Nebenapparate. Sie erlauben ohne Ausschaltung der

1) Murray, Ultimate results in a series of 88 cases of fracture of the tibia and fibula. Aus den Verhandl. der Brit. med. Assoc. 1903. Brit. med. Journ. 1903.

2) Zuppinger, Die Dislokationen der Knochenbrüche. Diese Beiträge Bd 49. 1906.

Extension Bett- und Zimmerwechsel. Radiographische Kontrolle ist stets möglich. Wo dies aus äussern Gründen nicht angeht, wird man es angenehm finden, dass die Bruchstelle frei, ohne Verbandeinhüllung zu Tage tritt. Eine stete Augen- und Tastkontrolle der Verschiebung, der Callusbildung, der Weichteile, ist jeden Augenblick ohne Aufhören der Extension erlaubt, das Verbinden, die Wundkontrolle, die Wundversorgung erleichtert und vereinfacht.

Die Lagerung ist für den Patienten angenehm. Länger anhaltende Schmerzen weisen stets auf einen Fehler in der Verbandtechnik hin. Bei einiger Uebung tritt bei der Einfachheit der Technik dies Vorkommnis kaum mehr auf.

Baehr's Resultate dürften, mit den von ihm selbst gegebenen Einschränkungen, am besten den allgemeinen Durchschnittstand der Therapie der Unterschenkelbrüche geben. Seine Fälle stammen teils vom Lande, teils aus erst-, teils zweiklassigen Krankenhäusern. Seine Resultate aber: von 86 Unterschenkelschaftfrakturen erlangen bloss 55,8 % wieder volle Erwerbsfähigkeit, sind so offenkundig schlechte, dass sie zum Aufsehen mahnen. Können wir uns angesichts solcher Resultate wundern, wenn auf dem Orthopädenkongress 1907 Lange verlangte, dass diejenigen, die die Folgen anderweitig schlecht verheilter Glieder wieder beseitigen sollen, auch am ehesten berufen sind, die Verkrüppelung zu verhüten.

Dagegen muss sich der Chirurg wie der praktische Arzt auflehnen. Und beide können es, sobald sie bessere Heilungsresultate erzielen. Dem Chirurgen bietet sich dafür eventl. die blutige Methode. In einzelnen, ganz seltenen Fällen lässt sie sich gewiss nicht umgehen. Aber wir betonen: diese Fälle sind enorm selten. Wir haben in den letzten Jahren weder bei Oberschenkel-, noch Unterschenkelbrüchen je die Operation nötig gehabt. Dazu schafft sie, wie bekannt, auch nicht immer gute funktionelle Resultate.

Die Erfolge Bardenheuer's weisen uns den Weg, den die Therapie zu nehmen hat, um bessere Heilungsresultate der Frakturen zu erzielen. Nach allen theoretischen und praktischen Erwägungen kann dies nur durch die Extensionsbehandlung geschehen. Wir gebrauchen eine Methode, die aktive Gymnastik ohne Unterbrechung der korrigierenden und retinierenden Extension gestattet (Bardenheuer).

Die Zuppinger'schen automatischen Apparate zur Permanent-Extension von Knochenbrüchen erfüllen diese

Forderung, wie wir gezeigt haben, besser als Bardenheuer's eigene Methode. Dementsprechend sind auch die auf diesen Apparaten erzielten Resultate, über die wir hier ausführliche Rechenschaft abgelegt haben, entschieden sehr gute und auf andere Weise als durch Extensionsbehandlung überhaupt nicht erreichbare.

Der Bardenheuer'schen Methode hat man stets die Schwierigkeit der Technik vorgeworfen, die ihre Anwendung ausserhalb eines grossen Krankenhauses ohne speciell daraufhin geschulte Aerzte und Personal verbiete. Bei den Zuppinger'schen Apparaten ist die Technik die denkbar einfachste. Wer einmal das Princip der Apparate begriffen hat, kann sie auch ohne Weiteres anwenden. Dabei fallen noch alle Unannehmlichkeiten der Gewichtsextension weg.

Aus voller Ueberzeugung können wir daher nicht nur Krankenhäusern, sondern auch dem praktischen Arzte die Verwendung der Zuppinger'schen Apparate für die Behandlung aller Ober- und Unterschenkelbrüche bestens empfehlen. Der geringe Mehraufwand an Mühe und Zeit, den die Kontrolle namentlich in den ersten Tagen erfordert, wird durch den kurzen Heilungsverlauf und den viel besseren Heilungserfolg reichlich belohnt.

Nachtrag.

Gegen Abschluss dieser Arbeit kam auf der Klinik ein Fall von vollständiger Lösung der Kniegelenksepiphyse des Oberschenkels zur Beobachtung, den wir nicht verfehlen wollen hier als Nachtrag kurz zu erwähnen. Denn ein schöneres Beispiel für die Wirksamkeit der Extension auf dem Zuppinger'schen Apparate als diesen Fall, der stets radiographisch kontrolliert wurde, können wir uns nicht denken: es ist der typische Schulfall.

Die hier wiedergegebenen Skizzen sind in ihren Originalen direkte Pausen der von Dr. Zuppinger hergestellten Radiogramme, geben also die Verhältnisse absolut genau.

Es handelt sich um einen 15jährigen, sonst gesunden Jungen, der am 17. VII. a. c. verunglückte und wenige Stunden später in die Klinik überführt wurde. Man stellte da die Diagnose: Fractura femoris sinistri im unteren Drittel, ev. Epiphysenlösung und versuchte sofort erst ohne, als dies nicht zum Ziel führte, mit Narkose die Reposition. Mit welchem Erfolge dies geschah, zeigen unsere beiden ersten Bilder (Fig. 3 a u. 3 b), die nach den manuellen Repositionsversuchen aufgenommen wurden: Die Epiphyse steht vollständig vor dem nach hinten-aussen dislocierten Femurschaft und hat sich um volle 90° gedreht. (Bei den Skizzen der

Aufnahmen von vorn wurde der Uebersichtlichkeit halber die Kniescheibe weggelassen). In der Längsrichtung hat sich die Diaphyse des Femur dem oberen Tibiaende bis auf ganz kurze Distanz genähert.

Enttäuscht über den offensichtlichen Misserfolg der Repositionsversuche wurde nun das verletzte Bein einfach auf einen Zuppinger'schen Apparat für Oberschenkelbrüche gelagert. Nach 3 Tagen (20. VII.) wurde wieder geröntget, und man war ebenso überrascht wie erfreut, das Bild zu erhalten, das unsere Fig. 4 widergiebt; wir betonen: ohne dass in der Zwischenzeit manuell irgend etwas gemacht worden wäre (die

Fig. 3a. Fig. 3b.

Fig. 4 u. 5 geben Aufnahmen wieder während der unveränderten Lagerung auf der Extensionsschiene; das Knie ist dementsprechend in Beugestellung). Der Zwischenraum zwischen Tibiagelenkfläche und Frakturfläche am Oberschenkel hat sich bedeutend vergrössert und zwischenhinein tritt das vorher ganz nach vorn dislocierte Gelenkstück des Femur, das sich dabei von 90° auf höchstens 30° Drehung zurückgedreht hat; die Femurdiaphyse hat sich fast ganz normal zur Unterschenkelachse gestellt.

Sobald das Röntgenbild diese gewaltige Lageverbesserung gezeigt hatte, gelang es nun durch einfachen Druck auf das Fragment leicht, die

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6 a.

Fig. 6 b.

Reposition zu vervollständigen (Fig. 5. Aufnahme vom 27. VII.). Pat. blieb weiter auf dem Apparate.

Die heutige Stellung der Fragmente geben uns die Fig. 6 a u. 6 b vom 14. IX. Die Konsolidation ist durchaus fest, die Gelenke sind frei, Pat. steht auf. In der Aufnahme von vorn erkennt man kaum mehr, dass da überhaupt je eine Fraktur war und auch die Seitenaufnahme zeigt sehr schöne Verhältnisse.

Wenn streng genommen dieser Fall auch nicht zum Thema der vorliegenden Arbeit gehört, so legten wir doch Wert darauf, an einem fast klassisch zu nennenden konkreten Beispiel die ausserordentliche Wirksamkeit der Extension mit geringer Zugwirkung bei gebeugten Gelenken zu zeigen, wie sie den Zuppinger'schen Apparaten eigen ist.

Während der Drucklegung dieser Arbeit ist die Statistik erschienen, auf die Bardenheuer seine Ausführungen auf dem Chirurgen-Kongress 1907 aufgebaut hat [1]). Sie ist in verschiedener Hinsicht so interessant, dass wir hier noch kurz darauf eingehen müssen.

In erster Linie erscheint uns die Zahl von 179 Oberschenkelbrüchen (ohne Halsbrüche) in 5 Jahren nicht mehr so gross, sobald wir wissen, dass nicht weniger als 129 Kinder unter 14 Jahren betreffen. Von den 50 Erwachsenen waren 31 unter 40 Jahre, 19 über 40 Jahre alt. 17 derselben (9 über 40 Jahre) hatten bei der Entlassung eine, meist geringe Verkürzung; ob auch schon bei der Wegnahme der Extension eine Verkürzung bestand, ist leider nicht zu ersehen. Die Streckbehandlung der erwachsenen Patienten betrug durchschnittlich 40 Tage, der Spitalaufenthalt 77 Tage: diese Zahlen decken sich also ziemlich mit den unsrigen. Ebenso dürfen wir unsere anatomischen Resultate wohl neben die eben gemeldeten stellen, wobei wir allerdings nicht verkennen wollen, dass unsere Patienten durchweg in den besten Jahren waren.

Den Hauptwert der Studie Luxembourg's sehen wir darin, dass er, soweit möglich, persönlich Nachuntersuchungen gemacht hat. Freilich hat er, wie früher schon Morian (von 156 nur 62) lange nicht alle Verletzten hierzu erreichen können, so dass das Endresultat in $^2/_5$ der Fälle sich nicht kontrollieren liess.

Diese Nachuntersuchungen zeigen uns, dass dem so guten anato-

1) Luxembourg, Statistik der in den Jahren 1902—1906 im Kölner Bürgerhospitale behandelten Oberschenkelbrüche mit Ausnahme der Schenkelhalsfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94. 1908.

mischen Resultat eigentlich ein ebenso gutes funktionelles Resultat nicht entspricht. Von 15 Berufsunfallverletzten sind nur 7 = 46,6 % völlig erwerbsfähig geworden, von allen Erwachsenen überhaupt nur 12 = 24 %. Gewiss ist dieses Verhältnis unendlich besser als die neulich mitgeteilten Zahlen Liniger's [1]): von 500 unfallversicherten Oberschenkelbrüchen waren nach 4 Jahren nur 25 = 5 % ohne Einbusse der Erwerbsfähigkeit geheilt.

Welches sind aber die Gründe, die auch nach Bardenheuer'schen Extensionen so oft eine Verminderung der Arbeitsfähigkeit zurücklassen? — Die Tabellen Luxembourg's sagen übereinstimmend: Beugebehinderung und Schwäche. — Wirklich, bessere Zeugen gegen die Extension ohne halbmobile Semiflexion und besonders gegen die Anwendung grosser und grösster Gewichte könnten wir nicht finden als Bardenheuer's eigene Ergebnisse.

Auf dem Kongress 1907 hat Bockenheimer aus der Bergmann'schen Klinik als einen Hauptvorteil der Bardenheuer'schen Methode gerühmt, dass man bei ihr sofort grosse Gewichte anhängen kann. Wir sehen darin gerade einen Hauptnachteil der Methode, dass man dabei so grosse Gewichte anhängen muss.

Die zwei Momente einzig: relativ starre Immobilisation der Gelenke in Streckstellung und übermässige Beanspruchung, resp. Ueberbeanspruchung der Elasticität der Weichteile, namentl. der Muskeln durch Ueberdosierung des Längszuges, machen es nach unsern frühern Ausführungen möglich, dass trotz vorzüglicher anatomischer Resultate das funktionelle Resultat Bardenheuer's zwar gut ist, besser als bei allen andern Autoren, dass es aber doch den Erwartungen nicht ganz entspricht.

Die Zuppinger'schen Apparate scheinen uns diese Fehler in möglichst weitgehendem Masse zu vermeiden und dabei doch eine wirksame Extension zu garantieren. Die bisherigen praktischen Erfahrungen sind nur gute. Wir geben darum nach Einsicht der Arbeit Luxembourg's der einfachen Extension nach Zuppinger erst recht den Vorzug vor dem komplicierteren Verfahren Bardenheuers.

Immerhin: Die Hauptsache ist, dass die Extensionsbehandlung der Frakturen überhaupt sich mehr und mehr Bahn bricht.

1) Liniger, Oberschenkelbruch und Unfallversicherung. Arch. für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1907. Bd. V.

XXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ZÜRICH.

DIREKTOR: **PROF. DR. KRÖNLEIN.**

Ueber die Prothesenbehandlung nach Resektion und Exartikulation des Unterkiefers.

Von

Clara Kohen-Baranowa

aus Melitopol (Russland).

(Mit 6 Abbildungen.)

Dem Thema, das uns hier beschäftigen soll, hat sich in letzter Zeit das Interesse der Chirurgen recht lebhaft zugewendet. Schon lange war man bemüht, nach Unterkieferresektionen bezw. Exartikulationen einen Ersatz zu finden, der allen funktionellen und kosmetischen Schädigungen nach diesen Eingriffen vorbeugen und auch allen Anforderungen in Bezug auf glatte und aseptische Wundheilung entsprechen könnte. Und diese Bemühungen sind wohl berechtigt und angezeigt, denn gross und gefahrvoll sind die Störungen, die durch diese Operationen, besonders durch die Resektion des Mittelstückes, verursacht werden.

Die erste schlimme Folge nach Mittelstückresektionen ist wohl das Zurücksinken der Zunge nach Lostrennung der Mm. genioglossi, und dadurch die Gefahr der Erstickung. Dann streben die restierenden Kieferstümpfe sich einander zu nähern durch den Muskelzug und später durch die Narbenkontraktion; dies hat Störung der normalen Artikulation der Kiefer, Unmöglichkeit des Kauens, Erschwerung des Schluckens und undeutliche Sprache im Gefolge. Auch

der sich einstellende, lästige Speichelfluss muss erwähnt werden. Nicht unbedeutender sind die kosmetischen Störungen. Das Kinn sinkt ein und der Oberkiefer scheint vorragend zu sein: es entsteht das sogenannte Vogelgesicht. Alle diese Störungen kommen besonders stark erst später zum Vorschein, wenn der Narbenzug in Thätigkeit tritt.

Bei der Exartikulation einer Unterkieferhälfte mit Erhaltung des Mittelstückes sind die unangenehmen Erscheinungen unmittelbar nach der Operation nicht so gross. Es besteht keine Gefahr des Zurücksinkens der Zunge und auch die Entstellung ist in der ersten Zeit nicht sehr bedeutend. Später aber tritt die Verschiebung der gesunden Kieferhälfte nach der operierten Seite durch Muskel- und Narbenzug und das Einsinken der Wange auf. Auch hier bringt die gestörte Artikulation der Kiefer starke Störungen des Kau- und Schluckaktes mit sich.

Dass all diese Operationsfolgen auch das Allgemeinbefinden des Patienten schwer schädigend beinflussen, ist leicht ersichtlich. Schroeder hat recht, wenn er sagt: „Es giebt keine Region am menschlichen Körper, wo die erhaltende Chirurgie so sehr angezeigt ist, als im Bereiche des Gesichtes und der angrenzenden Partien, denn hier sind Organe und Teile gelagert, die ästhetisch und funktionell so wichtig sind, dass selbst kleine Veränderungen und Eingriffe häufig bedeutende Störungen zur Folge haben". — Bei der Resektion bezw. Exartikulation des Unterkiefers wegen benigner Tumoren ist wohl die erhaltende Chirurgie am Platze; wenn es sich aber um maligne Neubildungen handelt, wo es nicht nur gilt, die Geschwulst zu entfernen, sondern auch dem Recidiv vorzubeugen, wo also weit im Gesunden operiert werden muss, — treten selbstverständlich die konservierenden Bestrebungen in den Hintergrund.

Gleich nach der Operation steht man vor der Aufgabe, Vorkehrungen treffen zu müssen, die einerseits den unmittelbaren üblen Folgen vorbeugen, andererseits den späteren definitiven Ersatz erleichtern sollen.

Die Idee eines Kieferersatzes rührt von dem Pariser Zahnarzte Prèterre her, der die erste Prothese herstellte. Später wurde diese Idee infolge technischer Schwierigkeiten der Herstellung der Prothese modificiert, und man ist zu den Resektionsverbänden übergegangen, die im Gegensatz zu der Prèterre'schen Prothese noch während der Operation eingesetzt werden. Mit der Zeit kam man zu der eigentlichen Prothèse immédiate, die in Form und Grösse

möglichst genau dem entfernten Unterkieferteile entsprechen soll und während der Operation eingelegt wird.

Die Zahl der vorgeschlagenen und angewandten Methoden ist sehr gross; die dieses Thema behandelnde Litteratur sehr reich. Trotzdem ist man noch gar nicht darüber einig, welche von diesen Methoden allen an einen Ersatz gestellten Anforderungen am vollkommensten zu genügen im Stande ist. Nur die Dauerresultate können uns in dieser Richtung Aufschlüsse geben, und leider finden wir diesbezüglich nur ganz vereinzelte Angaben. Zu erwähnen sind vor Allem die Arbeiten von Claude Martin, in denen er über mehr als 150 mit seiner Prothese behandelte Fälle berichtet. Im Mai 1907 berichtete Fritz König[1]) über die Resultate seiner Enquête aus verschiedenen deutschen Kliniken. Es stellte sich heraus, dass in einigen Kliniken keine Prothesen angewendet wurden, vermutlich weil an diesen Kliniken Zahnärzte nicht herbeigezogen wurden; in anderen wurde von Prothesen nach Exartikulationen ganz abgesehen, in wieder anderen wurden keine Erfahrungen gesammelt. Es sind daher weitere Mitteilungen über diese Frage wohl am Platze.

Aus der Züricher Klinik wurde schon einmal 1895 von Prof. Schlatter über 2 Fälle von Anwendung der Immediatprothese berichtet. Seitdem hat man hier noch 4 Beobachtungen auf diesem Gebiete gemacht, und es soll nun meine Aufgabe sein, in vorliegender Arbeit diese 6 Fälle im Zusammenhang zu besprechen. Vorerst aber soll eine kurze Besprechung möglichst aller Methoden folgen.

Die erste Prothese für Verlust des Unterkiefers oder eines Unterkieferteils wurde 1858, wie oben schon kurz erwähnt worden ist, von Prèterre hergestellt. Diese Prothese hatte bloss den Zweck, nach abgeschlossener Heilung den restierenden Defekt zu ersetzen; auf die Herstellung der normalen Artikulation der Kiefer kam es dabei nicht an, da Prèterre die durch Narbenzug bedingte Verlagerung der gesunden Kieferfragmente für eine unabwendbare Folge der Unterkieferresektionen resp. des Verlustes eines Mandibulateiles hielt. Es war also eine sekundäre Prothese (Prothèse tardive). Sie kam nach aussen vor die verlagerten Kieferstümpfe zu liegen und verursachte sehr lästigen Platzmangel in der Mundhöhle.

Das Bestreben der spätern Autoren ging dahin, den schlimmen Folgen der Unterkieferresektion bezw. Exartikulation vorzubeugen. Dieses Ziel wurde einerseits durch Resektionsverbände, andererseits

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907.

durch die Immediatprothesen zu erreichen gesucht.

Nasmyth schlug vor, die restierenden Unterkieferstümpfe an den entsprechenden Oberkieferteilen zu fixieren. Dann wurden nach den Resektionen verschiedene Resektionsverbände angewendet, die gleich nach der Operation an die zurückgelassenen Kieferfragmente befestigt wurden und auf diese Weise den Folgen der Verschiebung der Fragmente und Narbenkontraktion entgegenwirken sollten. 1885 stellte Sauer seinen ersten Resektionsverband her, der aus einer Drahtschiene besteht, mit Draht und Klammern an den Zähnen der restierenden Kieferstücke befestigt und schon während der Operation angelegt wird. Dazu müssen aber zwei zahntragende Kieferfragmente vorhanden sein. Der Verband eignet sich also nur für die Mittelstückresektion. Die Fixation der Fragmente in normaler Lage und Artikulation wird mit diesem Verband zwar erzielt, der Schrumpfung der Weichteile aber und dem Einsinken des Kinnes wird dadurch nicht vorgebeugt und es musste deshalb später noch eine Dehnungsprothese für den Mundboden angewendet werden. Hahl modificierte den Sauer'schen Resektionsverband, indem er statt des Drahtes einen breiteren Metallstreifen verwendete, der mit gabelförmigen Fortsätzen in die Spongiosa der Kieferfragmente eingespiesst wird und aus zwei gegeneinander verschiebbaren Teilen besteht. Sind noch Zähne in den Kieferfragmenten vorhanden, so wird der Verband an dieselben befestigt. Bönnecken schlug vor, einen oder zwei Metalldrahtbogen anzuwenden und dieselben an den Kieferresten mit flügelförmigen Fortsätzen, durchgehenden Schrauben und Schraubenmuttern zu befestigen.

Partsch verwendete für sein Verfahren die Hansmann'sche Schiene, einen schmalen Streifen aus Viktoriametall, wie sie zur Behandlung komplicierter Kieferfrakturen diente. Die Schiene war in kurzen Abständen durchlöchert und wurde mit Drahtnähten an den Knochen befestigt. Die Metallstreifen liessen sich leicht in beliebig lange Stücke schneiden. Diese in Kautschukdrains eingehüllte Hansmann'sche Schiene verwendete Partsch in Verbindung mit der Sauer'schen schiefen Ebene während der Operation und war mit den Resultaten in 3 von ihm beschriebenen Fällen zufrieden. Doch ist diese Schiene nur dann anwendbar, wenn ein Teil des horizontalen Unterkieferastes reseciert wird, weil sie nur an den Kieferstümpfen befestigt werden kann. Auch giebt sie dem Kinn keine Stütze. Als besonderer Vorteil des Verfahrens wird von Partsch hervorgehoben, dass sie den Chirurgen im Moment der Operation ganz

unabhängig vom Zahnarzte macht, was besonders wertvoll sei, wenn der Patient an solchen Orten zur Operation komme, wo keine specialistisch geschulten Zahnärzte zur Verfügung stehen. Fritzsche zweifelt an der Asepsis dieser Methode wegen des Kautschukdrains.

König beschreibt eine Methode von Garrè, der auch die Unabhängigkeit vom Zahnarzte anstrebt. Er verwendet für die Exartikulation einen umgebogenen dicken Draht (Klavierdraht), der mit dem restierenden Kieferstummel verbunden wird. Ein Ende des Drahtes wird abgebogen und artikuliert schmerzlos im Gelenk. Garrè ist mit seinen Resultaten zufrieden, doch macht König darauf aufmerksam, dass, obschon die Unabhängigkeit vom Zahnarzte von grosser praktischer Bedeutung ist, diese Methode dem Einsinken der Wangen dauernd nicht vorzubeugen vermag.

Aehnlich verfuhr auch seiner Zeit Helferich, indem er den Draht mit Jodoformgaze umwickelte.

Ferner wurden noch Resektionsverbände hergestellt von Löhers (sogen. Ringmutterverband) und von Cl. Martin. Diese Verbände benötigen aber ebenfalls zu ihrer Befestigung das Vorhandensein von Zähnen in den Kieferfragmenten und haben daher die gleichen Nachteile wie der Sauer'sche Verband.

Zusammenfassend stellen wir fest, dass alle diese Resektionsverbände — Sauer, Hahl, Partsch u. A. — wohl die Kieferfragmente in normaler Artikulation erhalten, dass ihnen aber bedeutende Mängel anhaften: sie passen nur für die Resektionen eines Teiles des horizontalen Unterkieferastes, geben dem Kinne keine Stütze, leisten der Narbenkontraktion nicht genügend Widerstand, verlangen deshalb vor dem Einsetzen der definitiven Prothese noch eine Dehnungstherapie.

Daher riet Stanley, ein Stück Elfenbein von der Form des resecierten Kieferstückes zwischen die Kieferfragmente hineinzuschieben. Sein Vorschlag wurde aber nicht befolgt.

Nun verfertigte Claude Martin (Lyon) 1878 seine erste Prothèse immédiate: eine Prothese, die in Grösse und Form genau dem resecierten Kieferstücke entspricht und während der Operation vor der Wundnaht an Ort und Stelle gebracht wird. Martin veröffentlichte sein Verfahren erst 1889, nachdem er es in einer grossen Zahl von Fällen geprüft hatte. Er stellte seine Prothese aus Kautschuk her und befestigte sie mit Metallspangen und Schrauben an den Kieferstümpfen. Zuerst bestand sie aus zwei Teilen: der untere entsprach dem Kieferkörper, der obere dem Alveolarfortsatze, und

war behufs der Erleichterung der Wegnahme zerlegbar. Später wurde sie von Martin in einem Stück hergestellt. Zum Zwecke der Desinfektion und Beseitigung von Wundsekreten unter der Prothese hat Martin seine Prothese mit einem Röhrensystem durchzogen, von dem aus die Prothese vermittelst eines eingeführten Drains mit antiseptischen Flüssigkeiten durchspült werden kann. Die Prothese wird vor der Operation grösser gemacht, als es voraussichtlich nötig ist, und bei der Operation bearbeitet man sie in entsprechender Weise. Für die Exartikulation passt diese Prothese gleichfalls, nur wird sie mit dem Gelenkfortsatz versehen. Die Prothese schafft für die Granulation bestimmte Grenzen und in dieser Weise kommt die definitive Prothese in ein schon fertiges Bett zu liegen, was ihr Hineinbringen wesentlich erleichtert. Martin illustriert sein Verfahren durch eine grosse Zahl von Fällen, von denen einige sehr gute Erfolge aufweisen, während andere von schweren Eiterungen, Erysipel etc. begleitet waren. Die letzteren Fälle aber wurden vermutlich mit einer Prothese ohne Röhrensystem behandelt, wie sie anfänglich von Martin hergestellt wurde.

In Deutschland arbeitete als Erster nach dem Martin'schen Princip Kühns (Hannover). Ihm folgte Löhers (Heidelberg), der die Prothese aus Celluloid und ohne Kanalsystem herstellte. Kühns war mit dem Resultate der Prothesenbehandlung nach Martin sehr zufrieden, es trat in seinem Falle nur eine Lockerung der Schrauben von einer Seite ein und damit eine Verschiebung des einen Kieferfragmentes nach innen um ca. $^1/_2$ cm. Bönnecken dagegen nennt die Martin'sche Prothese „einen Fremdkörper von zweifelhafter Reinlichkeit“ und macht aufmerksam auf die Gefahr der Infektion bei ihrer Anwendung (Kautschuk) und die Schwierigkeit der Erkennung des Recidivs nach der Operation von malignen Geschwülsten.

In dieser Beziehung wurde sie von Stoppany verbessert. Die Stoppany'sche Prothese stellt eine trogartige Schiene dar. Sie kann aus Aluminium, aber auch aus anderen Metallen hergestellt werden. Am unteren Rande ist sie mit zahlreichen Löchern zum Abfluss des Sekrets versehen. Sie liegt nur den vorderen Flächen der Kieferstummel an, so dass ihre Sägeflächen stets der freien Besichtigung zugänglich sind. Sie wird mit Aluminiumbronzedrahtnähten an die Kieferfragmente befestigt. Bei dieser Schiene ist auch das Abdrucknehmen für die Herstellung der definitiven Prothese erleichtert, weil sie durch ihre trogartige Form ein direktes Hineinbringen der Abdruckmasse (Gyps) gestattet. Man macht dabei

zuerst Teilabdrücke, stellt diese zusammen und braucht die Immediatprothese hiebei gar nicht zu entfernen.

Stoppany stellt an eine Immediatprothese folgende Anforderungen:

1. Muss ein primärer Ersatz so beschaffen sein, dass dem Patienten nach erfolgter Heilung weder funktionelle noch kosmetische Nachteile erwachsen.

2. Muss er so gestaltet sein, dass es dem Chirurgen jederzeit möglich ist, ohne Hilfeleistung des Zahnarztes sie an Ort und Stelle zu bringen und zu befestigen, so umfangreich und verschieden die Resektion auch sei.

Nach erfolgter Heilung soll es dem Zahnarzte ein Leichtes sein, die definitive, sekundäre Prothese fertig zu stellen.

3. Die Schiene muss so beschaffen sein, dass der Chirurg sich jederzeit über die Wundverhältnisse Rechenschaft geben kann.

4. Vom Standpunkt moderner Chirurgie soll nichts dagegen einzuwenden sein.

Die Stoppany'sche Schiene wurde später von Schroeder (Greifswald) aus Hartgummi hergestellt.

Auch Fritzsche (Leipzig) verfertigte seine Immediatprothese nach Martin'schem Princip. Sie stellt eine Schiene aus Zinn dar, passt sich mehr oder weniger dem resecierten Kieferstücke an und wird beiderseits mit Schienenträgern aus Blechstreifen versehen. Die Schienenträger haben je 2 Löcher und werden an den Kieferstummeln mit Stiften befestigt. Die Schiene soll für jede Resektion passen, man wählt nur die Schienenträger von entsprechender Länge. Diese Prothese wird, mit dem Gelenkfortsatz versehen, auch für Exartikulation benutzt.

Die Verfahren mit Einheilungsprothesen (Gluck-Warnekros, Koerner, Berndt, Partsch) und Knochenplastik (Bardenheuer, Wildt, Kruse, Wölfler, Sykoff) sollen hier nicht erörtert werden.

Was die definitive Prothese anbetrifft, so kann sie nach Stoppany 3 Wochen, nach Perthes 2 Monate nach der Anwendung der Immediatprothese angelegt werden. Anders gestaltet sich die Sache, wenn man die Immediatprothese nicht anwendet, sondern mit Resektionsverbänden und mit der schiefen Ebene oder bei Exartikulation nur mit der letzteren arbeitet. Es wurde schon oben wiederholt erwähnt, dass die Resektionsverbände den Weichteilen (Kinn, Wange) keine genügende Stütze geben. Es tritt daher die

Narbenschrumpfung ein, und zwar eine ziemlich bedeutende, wenn nur die Resektionsverbände angewendet werden, — eine schwächere dagegen, wenn dieselben mit einer schiefen Ebene kombiniert werden. Die Narbenschrumpfung bietet aber der Anlegung der definitiven Prothese entweder kolossale Schwierigkeiten oder macht sie ganz unmöglich, und man ist dann genötigt, um dies zu erreichen, zuerst zu einer Dehnungstherapie Zuflucht zu nehmen (s. Fall III).

Süersen hat ein Repositionsverfahren beschrieben, das die Rücklagerung der Fragmente nach erfolgter Verschiebung und zugleich eine Dehnung anstrebte. Er verwendete dazu je eine Kautschukschiene für die beiden Fragmente und einen dazwischen geschalteten Holzstab (Hikoryholz). Durch seine Quellung wurden die Fragmente in normale Lage gebracht und dadurch auch das Narbengewebe gedehnt. Haun erreichte das durch immer grössere Auflagerung von Guttapercha auf passende Kautschukschienen.

Sauer (zugleich auch Martin) suchte durch seine schiefe Ebene einerseits in frisch operierten Fällen einer Verschiebung der Unterkieferstümpfe vorzubeugen, andererseits bei späterer Anwendung Dehnung der Narben und Rücklagerung der verzogenen Fragmente in ihre richtige Stellung zu erreichen. Diese 1883 konstruierte schiefe Ebene stellt eine gegen die Zähne des Oberkiefers schräg laufende Blechplatte dar, gegen welche der Oberkiefer beisst. Gösta Hahl sagt über die Sauer'sche schiefe Ebene Folgendes: „Die grössten Vorteile bildet das Einsetzen noch während der Operation: auch der Verschluss der äusseren Wunde oder eine event. notwendige Plastik wird durch die normale Stellung des zurückgebliebenen Kieferabschnittes wesentlich erleichtert. Doch bringt auch eine spätere Verwendung des Apparates keine Nachteile. 10—14 Tage nach der Operation eingelegt, bringt er in kurzer Zeit das nach innen gesunkene Kieferfragment beim Aufbeissen der Oberkieferzähne gegen die schiefe Ebene in normale Lage; selbst in älteren Fällen gelingt es durch die grosse Kraft, die der Mensch beim Schliessen seiner Kiefer entfalten kann, ziemlich resistente Narben noch zu dehnen."

Noch grössere Erfolge weist die von Claude Martin begründete Dehnungstherapie auf. Das Hauptprincip dieser Methode besteht darin, dass man langsam, vorsichtig und ununterbrochen auf das geschrumpfte Narbengewebe wirkt, bis es genügend gedehnt ist. Zu diesem Zwecke verwendete Martin seine soliden Apparate (Appareils lourds), die durch ihr Gewicht und successive Ver-

grösserung das geschrumpfte Narbengewebe dehnen sollten.

Ueber das Verfahren von Stoppany bei der Dehnungstherapie wird weiter bei Besprechung der einzelnen Fälle ausführlich berichtet.

Wenn das Narbengewebe genügend gedehnt, ist es Zeit, die definitive Prothese einzulegen. Sie hat nicht so viel zu leisten, wie die Immediatprothese. Es ist für sie schon alles vorbereitet und sie muss nur kosmetischen und funktionellen Anforderungen genügen. Sie wird mit Zähnen versehen und falls an den Kieferstümpfen die zu ihrer Befestigung notwendigen Zähne fehlen, wird eine Oberkieferplatte angefertigt und die Prothese an derselben mit Spiralfedern befestigt. Sie muss so konstruiert sein, dass der Patient selbst sie herausnehmen und wieder hineinbringen kann. Bezüglich der Zeit der Applikation der definitiven Prothese gilt im Allgemeinen die Regel, sie dann zu applicieren, wenn die Kraft der Narbenretraktion im Wesentlichen erschöpft ist (Perthes).

Wenn wir alle Methoden kurz zusammenfassen wollen, so können wir sagen, dass es (nach Stoppany) im Allgemeinen 3 Schulen giebt:

1. Berliner Schule oder Schule der Resektionsverbände (v. Bergmann-Sauer, Hahl, Bönnecken, Partsch) bestrebt unmittelbar nach der Operation die Festhaltung der restierenden Kieferfragmente in normaler Artikulation durch Resektionsverbände und schiefe Ebene und schreitet zur Herstellung des definitiven Ersatzes erst nach vollendeter Wundheilung, aber vor eingetretener Narbenschrumpfung.

2. Lyoner Schule oder Schule der voluminösen Prothesen (Ollier-Martin, Stoppany-Schröder, Fritzsche) verwendet während der Operation vor der Wundnaht eine Immediatprothese.

3. Die 3. Schule sucht den Defekt durch Einheilung der Prothese zu ersetzen.

Die Besprechung der Fälle will ich mit den zwei seiner Zeit von Prof. Schlatter mitgeteilten anfangen. Da die Krankengeschichten ausführlich in diesen Beiträgen 1895 wiedergegeben sind, so will ich sie hier nur in Kürze anführen.

1. R., Anna, 10 J., hat seit 5 Monaten eine schmerzlose Geschwulst an dem mittleren Teile des Unterkiefers. Im Oktober 1894 wurde sie vom Arzte der chirurgischen Klinik mit der Diagnose Epulis mandib. überwiesen. Ernährungszustand gut.

Befund: Die Mitte des Unterkiefers ist in einen ca. hühnereigrossen länglich ovalen Tumor verändert, der glatte Oberfläche, harte Konsistenz und keine Druckempfindlichkeit zeigt. Diagnose durch mikroskopische

Untersuchung unterstützt: Myelogenes gigantocellulares Sarkom. Am 5. X. 1894 Resektion des Unterkiefers in Aethernarkose. Durchsägung des Unterkiefers mit der Stichsäge vor dem I. Molarzahn beiderseits. Das resecierte Stück beträgt 99 mm. Einlegen (Dr. Stoppany und Kölliker) einer aus vulkanisiertem Hartgummi hergestellten Martin'schen Immediatprothese und ihre Befestigung durch Schrauben an die Unterkieferreste. Darauf wird die Zungenschlinge an der Prothese befestigt. Vereinigung soweit wie möglich der Schleimhaut des Mundhöhlenbodens mit der seitlichen Mundhöhlenschleimhaut. Jodoformgazetampon auf die Wundfläche. Seidennähte der Hautwunde. Aseptischer Verband. Von der Operation an sorgfältige Desinfektion der Prothese durch Röhrensystem mit 3 °/oo Salicylsäurelösung in einstündlichen, vom 3. Tage an in zweistündlichen Zwischenräumen. Flüssige Nahrung. Normale Temperaturen, nur am Abend des 4. Tages 38,1. — 8. X. Die Nahtlinie reaktionslos geschlossen. In den folgenden Tagen etwas erhöhte Temperaturen, Maximum 38,5. Beim Verbandwechsel am 12. X. entleert sich aus dem rechten Mundwinkel wenig Eiter, worauf Temperaturabfall. Am 24. X. steht die Pat. auf. Die Prothese hat sich an ihrem rechten Ende um ca. 3 mm gesenkt. — 2. XI. Entfernung der Prothèse immédiate in Chloroformnarkose. Der Versuch, die definitive Prothese einzulegen, gelingt nicht, da dieselbe um weniges grösser wie die provisorisch angelegte war. Am folgenden Tage ist sogar das Einlegen der ersten Prothese nicht mehr ausführbar in Folge des Narbenzuges. Es werden rasch aus Kautschuk zwei kappenförmige Aufsätze auf die Kieferstummel angefertigt und durch Schraubenvorrichtung ein allmähliches Auseinanderdrängen derselben erzielt. Am 3. XII. erhält Pat. die mit Alveolarfortsatz und Zähnen versehene definitive Prothese. Dieselbe umfasst mit ihren beidseitigen ringförmigen Kautschukfortsätzen die beiden in den Unterkieferstümpfen einzig noch übrig gebliebenen Backzähne. Die Befestigung ist eine vollständig sichere. Nach jeder Mahlzeit wird die Prothese durch die Wärterin, später durch das Mädchen selbst, herausgenommen, gereinigt und wieder eingelegt. Am 8. XII. erfolgt die Vorstellung der Pat. in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. Das Mädchen hält in der Ruhe den Mund geschlossen, ausser der Narbe unter dem Kieferrande ist äusserlich nicht die geringste Entstellung bemerkbar. Kein Speichelfluss. Seit der Applikation der definitiven Prothese nimmt die Pat. die gleiche feste Nahrung der andern Kinder zu sich und ist im Stande mit seinem künstlichen Unterkiefer nach Kinderart Brotkrusten durchzubeissen. Die Sprache ist deutlich verständlich, kurze Zeit später so gut, dass das Mädchen ohne Aufsehen zu erregen am Weihnachtsfeste vor zahlreicher Festgesellschaft sein Liederpensum recitierte. Entlassung 4. I. 1895. Bei einer kürzlich vorgenommenen Nachuntersuchung ist Pat. vollständig recidivfrei, die Prothese unverändert gut funktionierend.

Aus dieser Krankengeschichte sieht man, dass das Verfahren nach Martin in Bezug auf Wundheilung nur ganz vorübergehende Erscheinungen hervorrief. Die Temperatursteigerungen waren sehr kurz und minimal. Das Kanalsystem der Immediatprothese gab genug Möglichkeit zur antiseptischen Wundbehandlung, die auch sehr fleissig und exakt durchgeführt war. Nun kam auch eine Schattenseite des Martin'schen Verfahrens zum Vorschein, nämlich, dass zur Abdrucknahme des Defektes die Immediatprothese damals entfernt werden musste (heute aber nicht mehr). Schon am folgenden Tage aber war die Wirkung des Narbenzuges so gross, dass man ohne vorherige Dehnung die definitive Prothese nicht anlegen konnte. Darauf macht Stoppany in seinem Vortrage aufmerksam. Was den funktionellen und kosmetischen Erfolg der Prothesenbehandlung in diesem Falle anbetrifft, so war er vortrefflich, wovon man sich besonders überzeugt, wenn man die 7 Jahre später erfolgte Mitteilung von Schlatter[1]) über diese Patientin berücksichtigt. Gelegentlich dieser Mitteilung hebt Schlatter hervor, dass der Nachteil der Martin'schen Prothese nicht in der Schwierigkeit der Desinfektion, sondern in der Abhängigkeit des Chirurgen vom Zahnarzte besteht.

2. St., Andreas, 73 J., Landwirt, bemerkte ca. $^5/_4$ Jahre vor der Spitalaufnahme in der Gegend des rechten Eckzahnes eine haselnussgrosse, ziemlich derbe Geschwulst, welche an Umfang rasch zunahm. Nach einjährigem Wachstum hatte der Tumor eine derartige Grösse erreicht, dass Kauen und Sprechen stark behindert waren. Keine Schmerzen. Allgemeinbefinden gut. Keine Abnahme des Körpergewichtes.

Befund: Auftreibung der rechten Unterkieferhälfte durch einen von ihr ausgehenden, runden, glänzenden, apfelgrossen harten Tumor, der rechterseits bis an den aufsteigenden Kieferast, linkerseits bis zum II. Schneidezahn reicht. Auf seiner Vorder- und Hinterseite eine ca. frankstückgrosse Ulceration mit schmierigem Grunde. Keine Druckempfindlichkeit. Undeutliche Sprache. Diagnose: Fibrom.

27. XII. 94. Resectio mand. dextrae. Durchsägung der Mandibula knapp vor dem aufsteigenden rechten Kieferaste und linkerseits in der Lücke des extrahierten II. Schneidezahns. Das resecierte Kieferstück hat eine Länge von ca. 10 cm. Einlegen einer aus Hartgummi gefertigten Martin'schen Immediatprothese von entsprechender Länge. Befestigung mit Schrauben an die restierenden Stummel, Fixierung der Zungenschlinge an der Prothese, Heranziehen der Schleimhaut und Muskulatur des Zungenbodens durch 2 Seidenfäden an die Prothese. Einlegen eines Jodoform-

1) Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901.

gazestreifens. Seidennähte der Hautwunde. Stündliches Durchspülen der Prothese mit 3 °/oo Salicylsäurelösung. Am Nachmittag des Operationstages eine ziemlich starke Nachblutung. 28. XII. Befinden des Pat. gut, er geniesst löffelweise Thee mit Cognac. — 29. XII. Etwas Husten, an den Pulmones nichts Abnormes nachweisbar, Puls regelmässig, kräftig. Pat. schläft viel, klagt kaum über Schmerzen. Abendtemperatur leicht erhöht, 38,2. — 31. XII. Temp. 36,8. — 4. I. 95. Pat. nimmt seit 2 Tagen weniger Nahrung zu sich, deliriert öfters. In der Mundhöhle alles in bester Ordnung. Leichte Bronchitis. Gestrige Abendtemperatur subnormal 34,6. Exitus. — Sektionsbefund ausser Altersveränderungen negativ.

Dieser Fall beweist ebenfalls, dass das Einlegen einer Immediatprothese vom Standpunkte der Asepsis kein Bedenken hervorrufen kann. Die lokalen Wundverhältnisse während der 8 Tage nach der Operation waren vorzüglich. Schlatter schreibt diesbezüglich: „Die Hauptgefahr der Prothese besteht während der ersten Tage nach ihrer Applikation. Verursacht sie während dieser Zeit keine entzündliche Reaktion des anliegenden Gewebes, dann ist der günstige Verlauf so gut, wie gesichert".

Die 4 Fälle, welche ich in Folgendem ausführen will, wurden in den 7 letzten Jahren in der Züricher chirurgischen Klinik operiert und beobachtet.

3. Sch., Alois, 53 J., Nachtwächter aus Utznach, bemerkte im Oktober 00 auf der Innenseite des linken Unterkiefers eine ca. kirschgrosse Geschwulst, die nicht besonders schmerzte, ihn nur etwas beim Schlucken hinderte. Am 17. XII. 00 Extraktion des unteren linken Eckzahnes wegen der Schmerzen und im Januar 01 noch mehrerer unterer Zähne links. Der linke Unterkiefer war schon damals stark angeschwollen, und an der Stelle des ausgezogenen Eckzahnes sass eine erbsengrosse derbe Geschwulst. Seit dieser Zeit wuchs der Tumor langsam weiter, die Schmerzen wurden heftiger, zuckend und ausstrahlend bis zur Stirne und Scheitel. Im April 01 wurden die Schmerzen schon so heftig, dass der Pat. oft seinen Dienst nicht versehen konnte. Seit Anfang April gingen hie und da Blut und Fetzen vom Tumor ab. Eiter will Pat. nie bemerkt haben. Seit Weihnachten 00 geniesse Pat. nur flüssige oder breiige Kost und habe an Kräften stark abgenommen. Pat. sieht bei Spitalaufnahme 22. IV. 01 kachektisch aus. Sonst Allgemeinbefund normal.

Befund: In der Gegend vor dem linken Angulus mandib. ein apfelgrosser Tumor, der mit dem Knochen in Verbindung steht und druckempfindlich ist. Er folgt der linken Mandibula und überschreitet die Medianlinie vorne um ca. 2 cm. Er ist hart, zeigt Fisteln, aus denen jauchiger Eiter quillt. Die Fisteln lassen sich ca. 3 cm weit mit der

Sonde verfolgen, überall trifft man auf derbes Gewebe, nirgends auf Knochen. Die Haut über der Geschwulst gespannt und gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Diagnose: Carcinoma mandibulae. 30. IV. 01. Resectio mandibulae. Prof. Krönlein. — Morphium 0,01. Aethernarkose. Halbsitzende Lage. Hautschnitt dem unteren Rande der Mandibula folgend, links 2 fingerbreit vor dem Angulus beginnend bis 3 fingerbreit vor dem Angulus rechts. Die Unterlippe wird in der Mittellinie gespalten bis zum ersten Schnitt. Die so entstandenen Lappen werden nach beiden Seiten zurückgeschlagen. Blutstillung durch Seidenligaturen. Nach Abpräparieren des Periostes wird der Knochen an den beiden Endstellen des ersten Hautschnittes mit der Gigli'schen Drahtsäge durchsägt. Nun wird der Tumor nach hinten mit der Cooper'schen Schere überall im Gesunden herausgeschnitten und so der ganze Tumor mit dem erkrankten Mandibulateile entfernt, dabei auch ein erkranktes Stück des frenul. linguae und der Zungenbasis. Die Wunde der Zungenbasis wird durch Seidenknopfnähte vereinigt. Anlegen einer Immediatprothese aus Aluminium durch Prof. Krönlein nach Stoppany, Befestigung mit Silberdraht an die beiden Mandibulareste. Die Zunge war während der ganzen Operation durch eine starke Seidenfadenschlinge nach vorne gezogen worden und wird nun mittelst dieser Schlinge an die Prothese geknüpft. Seidennähte der Hautwunde. Da die Unterlippe und das Kinn stets nach unten fallen, so wird das Kinn durch eine Seidenfadenschlinge ebenfalls an die Prothese geknüpft. Jodoformgaze. Aseptischer Occlusionsverband. — Bettruhe, halbsitzende Stellung. Stündliches Ausspülen mit 3 °/oo Salicylsäurelösung. Flüssige Kost. 2. V. Schlechtes Schlucken. Sondenernährung. Keine Temperatursteigerung. — 4. V. Es geht mit dem Schlucken ordentlich. Sondenernährung wird sistiert. — 10. V. Kein Fieber bis jetzt. Die Mundhöhle kann durch fleissiges Ausspülen ziemlich rein erhalten werden. — 14. V. Entfernung der Nähte. Verband zur Unterstützung der etwas hängenden Unterlippe. — 21. V. Pat. klagt über etwas Schmerzen an den Ansatzstellen der Aluminiumschiene. Allgemeinbefinden gut. Pat. steht auf. 10. VI. Die Aluminiumprothese wird herausgenommen, wobei einige Knochensequester mit entfernt werden müssen. Von einer definitiven Prothese wird vorläufig abgesehen, da eine aufgetretene Schwellung der Wange den Verdacht auf Recidiv aufkommen lässt. Pat. wird entlassen und der zahnärztlichen Poliklinik zugewiesen.

Die Nachbehandlung ging also ganz fieberfrei von statten und die Immediatprothese wurde reaktionslos vertragen. Das in den ersten 2—3 Tagen post operationem schlechte Schluckvermögen verbesserte sich bald. Am 21. V. 01 hatte Pat. über die Schmerzen an den Ansatzstellen der Schiene zu klagen begonnen, auch war eine Schwellung der linken Wange aufgetreten. In diesem Zustande, mit Verdacht auf ein Recidiv war Pat. entlassen worden. Mitte Juli 01 aber trat eine Besserung des Be-

findens ein, und es wurde die zahnärztliche Behandlung von Prof. Stoppany begonnen. Zu dieser Zeit waren die Kieferfragmente vollständig nach innen verlagert, so dass zwischen denselben nur eine Distanz von 2 cm vorhanden war. Die Mundhöhle war auf ein Minimum reduciert. Von einem befriedigenden Zustande in funktioneller und kosmetischer Beziehung war also keine Rede.

Nun trat Prof. Stoppany an die Dehnung des Mundbodens und die Reposition der Kieferfragmente heran. Im rechten Fragment war einzig noch der 2. Molar vorhanden. Auf diesem Zahne wurde eine Metallkrone befestigt und um sie eine starke Metallklammer angelegt. Dem linken zahnlosen Fragmente wurde eine auf der Innenseite mit Weichgummi belegte ca. 1 Franken grosse Lamelle aufgesetzt und zwischen Klammer rechts und Lamelle links eine Jaok-Schraube angebracht. Täglich wurde die Schraube angezogen und kurze Zeit darauf waren die Fragmente in normaler Stellung. Jetzt fixierte man das rechte Kieferfragment durch eine schiefe Ebene, die eine künstliche Oberkieferprothese tangierte. Die Schraube wurde nun zur Dehnung des Mundbodens mit schwarzer Guttapercha belegt. Dann wurde das Ganze entfernt und die Guttapercha durch Kautschuk und Zinn ersetzt. Die so gewonnene Prothese wurde alle 3 Wochen mit einer neuen Lage des schweren Materials belegt und auf diese Weise hat man endlich einen normalen Mundboden und Kinn geformt. Die Prothese konnte nicht auf einmal an Ort und Stelle gebracht werden. Es wurde deshalb zuerst das Kieferstück und dann der Alveolarfortsatz mit den Zähnen in die Mundhöhle gebracht. Die Behandlung hatte einige Monate gedauert, es wurde aber ein sehr schönes Resultat erzielt.

Ueber das weitere Schicksal des Pat. habe ich von dessen Umgebung folgende Auskunft erhalten: es ging dem Pat. bis zum Frühling 02 gut, er war sehr zufrieden mit der Prothese, da er alles essen und deutlich sprechen konnte, auch nicht entstellt war. Dann aber begann angeblich die Wunde zu eitern und da der Pat. sich nicht zur Operation entschliessen konnte, erlag er dem Recidiv.

4. D., Jakob, 28 J., Landwirt aus Waldberg, hatte in den Jahren 96—97 sehr oft Zahnschmerzen und wurde am Unterkiefer rechts stark geschwollen. Da die Schwellung nicht völlig zurückging, liess er sich 97 vom Arzt einen Zahn ziehen, an dessen Wurzel sich etwas Eiter fand. Trotzdem ging die zu dieser Zeit ca. wallnussgrosse Geschwulst nicht zurück, sondern wuchs, dem Pat. kaum bemerkbar, allmählich von Jahr zu Jahr. Pat. blieb aber stets beschwerdefrei. Auch in letzter Zeit war das Wachstum nicht rascher. Pat. zeigt sich nur wegen einer Entstellung (Fig. 1). Allgemeinzustand bei der Spitalaufnahme 15. V. 05 gut.

Befund: Starke Schwellung der rechten unteren Gesichtshälfte,

keine entzündliche Rötung. Knochenharter Tumor lässt sich keineswegs auf der Unterlage verschieben, dagegen ist er gegen die Haut beweglich. Er scheint direkt vom Kiefer auszugehen; überschreitet nach links die Mitte des Kinnes, lässt den Kieferwinkel selbst ziemlich frei und reicht nach oben bis ca. 2 cm unterhalb des Mandibulargelenkes, ist glatt, rundlich, nicht schmerzhaft. Der Alveolarfortsatz ist auch vom Tumor befallen. Die Zähne sind alle emporgehoben und nach innen schief gestellt, sie halten nicht fest. Die Zunge ist nach links verdrängt. Die Dicke des Tumors beträgt 7—8 cm. Schleimhaut darüber normal. Drüsen lassen sich nicht nachweisen. Die Sensibilität überall gut erhalten. Diagnose: Osteoma mandibulae dextrae.

Fig. 1.

26. V. 05. Exarticulatio mandib. dextrae. Prof. Krönlein. — Aethernarkose. Hautschnitt. Spaltung des Periostes. Mit Elevatorium wird dann das Periost stumpf vom Knochentumor abgehebelt. Durchschneidung der Unterlippe in der Mitte. Ablösung der Schleimhaut vom Alveolarfortsatze des Kiefers beiderseits. Durchsägung des Kiefers in der Mitte mit Gigli'scher Säge. Luxierung des Tumors nach aussen. Durchtrennung des aufsteigenden Astes ungefähr in der Mitte mit Stichsäge und Elevatorien. Vereinigung der Schleimhautränder des Mundbodens. Jodoformgaze in die Wundhöhle. Hautnaht. Steriler Verband.

In den Tagen vor der Operation hatte Prof. Stoppany an dem zahnlosen Oberkiefer eine feste Brücke aus Aluminium geschaffen, um Decubitus von der schiefen Ebene zu vermeiden. Nun wird an die Zähne des restierenden linken Unterkiefers eine schiefe Ebene gedrückt und mit einem Draht am Unterkiefer befestigt; die schiefe Ebene gleitet auf der oberen Brücke. Vor der Operation wollte man eine Stoppany'sche Immediatprothese einlegen, während der Operation aber sieht Prof. Stoppany von der Immediatprothese ab, weil durch das Vorhandensein reichlicher Weichteile, die von dem Tumor stark gedehnt sind, die Verhältnisse sich gut gestalten.

2. VI. Pat. hat seit dem Operationstage erhöhte Temperatur, Maximum 39,6 — infolge eines von der Wunde ausgehenden Erysipels. — 10. VI. Bei Temperaturen bis 40,7 schreitet das Erysipel allmählich über das ganze Gesicht. Energische roborierende Behandlung. — 20. VI. Erysipel vollständig abgelaufen. Pat. ist seit 4 Tagen fieberfrei. Er

kann wieder recht gut schlucken. — 30. VI. Seit einer Woche steht Pat. auf. Allgemeinbefinden sehr gut.

Wegen des Erysipels wird die definitive Prothese bedeutend später eingelegt, als beabsichtigt und es tritt inzwischen die Narbenschrumpfung der Kinngegend ein. Am 29. VI. wird die Herstellung der definitiven Prothese angefangen. Die noch vorhandenen Zähne des Unterkiefers werden mit Goldkronen versehen, um der Prothese besseren Halt zu bieten. An diese Kronen wird ein Bügel befestigt, mit welchem zunächst ein Guttaperchaabdruck des Defektes genommen wird und welcher nachher zur Befestigung der schweren Prothese dient. Durch successive Anlagerung von Material an die Prothese wird das straffe Narbengewebe des Mundbodens gedehnt und die normalen Verhältnisse wieder herge-

Fig. 2.

Fig. 3.

stellt. — 24. VII. Prothese sitzt recht gut. Doch ist die rechte Wange noch verdickt. In der Narbe bilden sich von Zeit zu Zeit kleine Fisteln, die sich spontan wieder schliessen. Pat. wird geheilt entlassen.

Am 31. V. 08 habe ich den Pat. gesehen. Er sieht blühend aus, ist gar nicht entstellt. Bei Betrachtung von vorn (Fig. 2) bemerkt man gar nichts von der Operation. Vom rechten Ohrläppchen bis zum Kinn geht dem unteren Unterkieferrande entlang eine feine Narbe, die man nur von der Seite sehen kann (Fig. 3). Pat. trägt dauernd die Prothese und schiefe Ebene, kann alles essen, den Mund 4—4$^1/_2$ cm weit aufmachen, hat gar keine Beschwerden von der Prothese und spricht so deutlich, dass man von der bei ihm vorgenommen Operation gar nichts ahnt. Pat. nimmt die Prothese fast täglich heraus, reinigt sie mit Wasser und Seife und setzt sie wieder ohne Schwierigkeit ein. Ohne

Ersatzstück kann er nur weiche Speisen essen und wird dabei sehr rasch müde; auch die Sprache ist ohne Prothese undeutlich.

5. Frau L., Ida, 35 J., Weberin aus Aadorf, litt seit dem 14. Lebensjahre immer an Zahnschmerzen. 03 liess sich Pat. einige Zähne in der linken Unterkieferhälfte wegen der Schmerzen ausziehen. Mai 04 schwoll bei der Pat. die linke Wange an, was von heftigen Schmerzen im linken Unterkiefer begleitet war. Die von einigen Aerzten angeratene Jodbehandlung, Umschläge, Mundspülungen mit Kamillenthee halfen nicht. Die Schwellung nahm langsam an Grösse zu, und es bestanden dabei stets Schmerzen. Juli 04 konnte die Pat. angeblich den Mund nur mühsam aufmachen. Seit dem Mai 05 begann die Geschwulst rascher zu wachsen und auch die Schmerzen wurden heftiger. Erst 2 Jahre später 13. V. 07 liess sich die Pat. in die chirurgische Klinik aufnehmen zum Zwecke der Operation. Allgemeinzustand gut.

Fig. 4.

Befund: Asymmetrie des Gesichtes (Fig. 4), bedingt durch die Anschwellung der linken Unterkieferhälfte. Haut darüber etwas gespannt, aber verschieblich, sonst unverändert. Palpation: Knochenharter Tumor von glatter Oberfläche, der fast den grössten Teil der linken Unterkieferhälfte umfasst, dem Knochen angehört und von ihm ausgeht; nach oben reicht er bis zum Collum mandibulae. Inkomplete Kiefersperre. Pat. kann die Zahnreihen nur fingerbreit auseinanderbringen. Die Schleimhaut über dem Tumor intakt. Heftige Neuralgien im Gebiet des linken Nerv. mentalis, dessen kutane Innervationssphäre jedoch keine Sensibilitätsstörung aufweist. Die vordere Grenze des Tumors liegt etwa fingerbreit vor der Sp. ment. ext. Grösste Länge des Tumors 12 cm, Höhe 7 cm. Unmittelbar vor dem linken Kieferwinkel eine bohnengrosse, nicht druckempfindliche Lymphdrüse. Diagnose: Osteosarcoma mandibulae sinistrae. — Vor der Operation einige Tage lang sorgfältige Mundtoilette. 18.—28. V. Herstellung einer Immediatprothese nach Gipsabguss der Kiefer. Am 24. V. wird eine Sauer'sche schiefe Ebene mit Eggler'scher Schiene angefertigt. Die schiefe Ebene ist so eingerichtet, dass sie an einer vor der Operation befestigten Krone (7—4) nach dem operativen Eingriffe durch eine einfache Schiebervorrichtung (Eggler) an Ort und Stelle gebracht werden kann (Prof. Stoppany).

29. V. 07. Exarticulatio mandib. sinistrae. Prof. Krönlein. — Morphium 0,15. Halbäthernarkose. Halbsitzende Stellung. Spaltung

der Unterlippe in der Medianlinie, Fortführung des Schnittes winklig vom unteren Ende des Medianschnittes nach aussen oben, etwa dem unteren Unterkieferrande entlang, aufwärts bis zum Ansatz des Ohrläppchens. Nach Einschieben eines Elevatoriums und Lostrennen der Weichteile von der Innenseite des Kinnes wird der Unterkiefer in seiner Mitte mit einer Gigli'schen Säge durchtrennt. Nach doppelter Unterbindung der Art. maxill. ext. wird die linke Submaxillardrüse und der von aussen gefühlte vergrösserte Lymphdrüsenknoten exstirpiert, der Knochen mit einer Knochenzange gefasst, worauf die sich spannenden Weichteile mit grossen Scherenschlägen durchtrennt werden und der Knochen durch eine brüske Drehung aus seiner Gelenkverbindung luxiert wird. Naht der Schleimhaut und Haut. Jodoformgazestreifen in die Wundhöhle. Einlegen der schiefen Ebene durch Prof. Stoppany (s. zahnärztliche Behandlung). Grosser Kissenverband. — 1. VI. Bis heute glatter Verlauf, ohne Fieber. Starker Speichelfluss. Die vor der Operation geklagten Mentalneuralgien verschwunden. — 4. VI. Ziemlich starke putride Sekretion. Die unmittelbar nach der Operation eingesetzte Sauer'sche schiefe Ebene funktioniert ausgezeichnet. Gesunde Kieferhälfte ist nicht nach der Operationsseite verzogen. Normaler Kauflächenkontakt. — 9. VI. Pat. steht auf. Funda mandibulae. Schöne lineäre feine Narbe. Aus der Drainagelücke fliesst bedeutend weniger Sekret.

Zahnärztliche Behandlung (Prof. Stoppany): 19. VI. Einsetzung einer Prothese: Goldklammern, Platinoiddrahtschlinge. Letztere ist mit Guttapercha umwickelt. Täglich wird neue Guttapercha aufgezogen und Prothese und Mundhöhle gereinigt. Die Prothese dient zur Dehnung der Weichteile des Unterkiefers und zur Herstellung eines Kieferbogens. Ende Juni wurde eine neue Prothese zur Dehnung eingesetzt, nach Entfernung der alten Neusilberkappen und Einsetzung von Goldkronen zum Schutze 7,4.

9. VII. Obere Prothese eingesetzt. — 18. VII. Schluss der Dehnungstherapie. Gesichtskonturen fast normal. — 25. VII. Geringe Entstellung. Wenig Speichelfluss. Fistel geschlossen. Gutes Aussehen. Der Prothesenapparat funktioniert in so ausgezeichneter Weise, dass die Pat. annähernd gewöhnliche Kost geniessen kann. Körpergewicht bei der Aufnahme 54 kg, bei der Entlassung 25. VII. 55 kg. — 22. VII. Fertigstellung der Unterkieferprothese aus Zinn; schiefe Ebene.

Die vorstehende Krankengeschichte ergiebt, dass die Nachbehandlung ohne jede Temperatursteigerung verlief. Es trat nur vorübergehend putride Sekretion aus der Drainagelücke ein, was bei Berücksichtigung der reichen Mundflora kein Wunder nehmen kann. Die Entstellung war unmittelbar nach der Operation gering. Funktionell leistete die schiefe Ebene sehr gute Dienste, der Kauflächenkontakt war ganz normal, sodass die Pat. fast alles essen konnte.

Es war also keine Immediatprothese eingelegt, sondern nur eine schiefe Ebene; 3 Wochen nach der Operation wurde mit der Dehnungstherapie angefangen, die 4 Wochen dauerte, und erst dann die definitive Prothese appliciert.

Am 31. V. 08 habe ich Gelegenheit gehabt, die Pat. zu untersuchen. Sie ist recidivfrei, sieht gut aus, will an Körpergewicht seit der Entlassung noch zugenommen haben, und hat gar keine Beschwerden von ihrer Prothese. Sie kann alles essen, sogar harte Speisen; die Sprache ist ganz deutlich. Im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Falle kann die Pat. ohne Prothese gar nichts essen und spricht so undeutlich, dass man sie nicht versteht. Von Entstellung ist keine Rede, die Narbe ist

Fig. 5.

Fig. 6.

fein, lineär (Fig. 5 u. 6); nur erscheint die linke Wange etwas verdickt. Die Pat. nimmt die Prothese jeden Tag morgens heraus, reinigt sie mit Salzwasser und Bürste, macht abends gründliche Mundtoilette; auch am Tag spült sie jedesmal nach dem Essen den Mund mit Salzwasser aus.

Diese beiden Patienten gaben an, sie seien so an die Prothese gewöhnt, dass sie beim Sprechen oder beim Versuche zu essen ohne Prothese sehr bald müde werden. Das betont auch Fritzsche bei Beschreibung eines Falles, der ebenfalls mit Stoppany'scher Prothese behandelt wurde.

Der letzte Fall, den ich zu beschreiben habe, betrifft eine Patientin, die 2 mal in der Züricher chirurgischen Klinik wegen Unterkiefergeschwulst operiert wurde, da aber das erste Mal keine Konti-

nuitätsresektion des Unterkiefers vorgenommen wurde, so will ich hier nur die Hauptpunkte der Krankengeschichte der ersten Aufnahme kurz erwähnen.

Bei der ersten Aufnahme, 18. IV. 06, wurde klinisch die Diagnose auf Epulis sarcomatosa mandib. gestellt. Die walnussgrosse Geschwulst sass dicht vor dem aufsteigenden rechten Kieferaste. Am 26. IV. wurde sie von Herrn Prof. Krönlein exstirpiert, wobei die innere Knochenlamelle ganz, die centrale zum grossen Teil reseciert wurde, sodass an der Resektionsstelle eine dünne Spange übrig blieb, gebildet von der unteren und einem Teil der seitlichen Knochenlamelle. Das mikroskopische Bild des Tumors erinnerte am meisten an eine mikrocystische Colloidstruma. Es fanden sich grössere und kleinere, runde und ovale Hohlräume, umsäumt und begrenzt von einem flachen, kubischen Epithel. Als Inhalt dieser Lumina rote Blutkörperchen, abgestossene desquamierte Epithelien, namentlich aber eine hyaline, transparente, eosinophile Masse, die durch den Härtungsprocess eine Schrumpfung und Retraktion erfahren hatte, sodass sie mit dem Epithelbelag nur durch spitze Zacken zusammenzuhängen schien. Das bindegewebige Stroma, ziemlich gefässreich, im Allgemeinen jedoch sehr wenig entwickelt, war zwischen den epithelialen Cystenbelägen zum Teil so dünn, dass die Zellen wie dos à dos zu stehen schienen. An einigen Stellen fand man kurze, solide, aus etwas grösseren Zellen bestehende Zellstränge und Haufen, in denen vereinzelt kleine Hohlräume vorkamen, sodass die grösseren cystischen Räume aus der centralen Aushöhlung resp. Verflüssigung solcher ursprünglich solider Zellkomplexe entstanden zu sein schienen. Nur vereinzelte Kariomitosen.

Am 15. V. 06 wurde Pat. geheilt entlassen; am 3. X. 07 kam sie wieder in die Klinik, wobei sich Folgendes ergab:

6. Frau R., Emilie, 47 J., Hausfrau aus Balsthal, blieb seit ihrer Entlassung bis zum Neujahr 07 beschwerdefrei. Vom Neujahr an trat eine Verdickung innerhalb des Mundes, direkt unterhalb der rechten Wangenwand auf. Zugleich etwas Druckbeschwerden im Halse beim Atmen und Schlucken. Im März 07 bemerkte Pat. wie direkt unter der Haut über dem rechten Kieferwinkel eine Verhärtung entstand. Doch war die Schwellung unbedeutend und blieb bis heute schmerzlos. Seit dem Sommer 07 beobachtete Pat., dass sie vielmehr ausspeien musste als früher, und dass der Hals viel dicker geworden. Auch bestand stärkere Sekretion der Nasenschleimhaut. Seit dem März 07 nahm der Tumor im Munde immer an Grösse zu, auch die Schluckbeschwerden wurden stärker infolge der am Halse wachsenden Geschwulst. Seit September 07 angeblich kein weiteres Wachstum der beiden Tumoren. Doch blieb die Speichelsekretion anhaltend verstärkt. Pat. will in letzter Zeit an Körpergewicht abgenommen haben.

Befund: In der rechten Unterkiefergegend an der Stelle der ersten Operation Recidivtumor, der aus dem haselnussgrossen, harten, mit dem Knochen fest verwachsenen, halbkugelig prominenten Knollen am aufsteigenden Ast und gleich grossen, prallelastischen, unmittelbar unten dem Kieferwinkel aufsitzenden Knoten besteht. Oeffnen des Mundes unbehindert. In der rechten Unterkieferhälfte fehlen sämtliche Prämolaren und Molaren, während die beiden Incisiven und der Caninus, wenn auch schlecht und wackelig in ihren atrophischen Alveolarfächern stehend, noch vorhanden sind. Schleimhaut normal, keine Ulceration. Keine Druckempfindlichkeit. Ueberliegende Haut verschieblich. Die Oberfläche beider Knollen ist glatt. Palpatorisch das Gefühl einer prallen Fluktuation. Diagnose: Struma metastatica recidivens colloides mandib. dextrae et Adenoma malignum lobi dextri glandulae thyreoideae.

3.—22. X. Kein Rückgang des Kiefer- und Schilddrüsentumors auf Jodkalimedikation, dagegen Zunahme des Körpergewichtes. Gutes gesundes Aussehen. 23. X. Strumectomia dextra. Prof. Krönlein. — Der Tumor hat den Charakter eines gewöhnlichen mikrocystischen Colloidkropfes. — 30. X. Seit dem 26. steht Pat. auf.

13. XI. Exarticulatio mandib. dextrae (Prof. Krönlein): 1 Stunde vor der Operation 0,15 Morphium subkutan. Halbäthernarkose. Hautschnitt längs des unteren Randes der rechten Mandibula. Ein zweiter parallel dem vertikalen rechten Kieferaste, welcher den ersten überschreitet und mit ihm auf diese Weise eine T-Form bildet. Spaltung und Abhebung des Periostes. Durchtrennung des Unterkiefers etwas lateral von der Mitte mit der elektromotorischen Kreissäge. Herausschälung des durch die Tumormasse stark aufgetriebenen vertikalen Astes. Nachdem alle Verbindungen mit der Umgebung gelöst worden sind, wird die rechte Unterkieferhälfte herausluxiert. Der Tumor, dunkelviolett aussehend, wird mit seiner Kapsel in toto herausgenommen. Knopfnähte der Haut und Schleimhaut. Anlegen einer schiefen Ebene durch Prof. Stoppany (s. u. zahnärztliche Behandlung).

22. XI. In den ersten Tagen nach der Operation war die Pat. ziemlich schwach und fieberte 3 Tage lang (38,6). Schon seit dem 19. begann die zahnärztliche Behandlung. Entfernung der Nähte. Heilung per primam ausser der Stelle, wo die beiden Hautschnitte sich vereinigen. Entsprechend dieser Stelle findet sich in der Mundschleimhaut eine trichterförmige Vertiefung, hier geringe Sekretion. — 24. XI. Pat. steht auf. — 31. XI. Geheilt entlassen. Die Sekretion hat sistiert. Dank der zahnärztlichen Behandlung besteht keine Verschiebung der linken Mandibula. Der kosmetische Effekt ist ein sehr guter. Pat. trägt jetzt eine definitive Prothese.

Zahnärztliche Behandlung (Prof. Stoppany): Anfertigung einer glatten Prothese für den zahnlosen Oberkiefer mit Gleit-

haken. Ueber die restierenden Zähne des Unterkiefers 4321/12 wurde eine Silberkappe befestigt mit Gleitebene für eine abnehmbare schiefe Ebene, die, auf der Oberkieferprothese gleitend, die Verlagerung des linksseitigen Unterkieferastes post operationem verhinderte. Die schiefe Ebene wurde unmittelbar nach der Operation eingesetzt. 6 Tage post operationem wurde mit Dehnung der solide vernarbten (rechten) Wangenpartie begonnen. Ein Drahtbügel dient als Träger von Guttapercha, die täglich um Geringes vermehrt eine Dehnung der Weichteile bewirkt, welche der Wange von vorne gesehen, annähernd normale Kontour verschafft. Empfohlene Massage (täglich 2 Mal) wird Auflockerung dieser Teile bewirken können. — 11. XII. Anfertigung der oberen Platte mit Zähnen. — 21. XII. Einsetzen der definitiven Prothese rechts aus Zinn, links Kautschuk mit auf die Oberkieferprothese artikulierenden Zähnen und schiefer Ebene. Vorläufige Entlassung aus der Behandlung.

Aus dieser Krankengeschichte erfahren wir, dass die Patientin in den 3 ersten der Operation folgenden Tagen ziemlich schwach war und leicht fieberte. Allein wenn wir die kurz vor der Kieferexartikulation vorgenommene Strumektomie berücksichtigen und auch den Umstand, dass die Patientin darauf geschwächt und aufgeregt war, so können wir keinen wertvollen Schluss aus dieser Reaktion ziehen: heilte ja die Wunde per primam.

In diesem Falle wurde ebenfalls keine Immediatprothese angelegt, sondern lediglich eine schiefe Ebene. Es trat keine Verschiebung der linken Mandibula auf, und das kosmetische und funktionelle Resultat war ein sehr gutes. 6 Tage nach der Operation ging man an die Dehnungstherapie und erst 5 Wochen nach der Operation wurde die definitive Prothese appliciert.

Diese Pat. konnte ich selbst leider nicht nachuntersuchen, weil sie krank war; doch habe ich von ihrem Hausarzte eine genaue Auskunft erhalten. Hinsichtlich des Operationserfolges ist ihr Zustand ganz ordentlich. Sie ist nicht entstellt, kann den Mund angeblich 5 cm weit aufmachen, kann ohne Prothese sogar Fleisch essen, auch ganz deutlich sprechen. Mit Prothese dagegen kann sie nur mühsam essen, die Flüssigkeit fliesst zum grössten Teil wieder heraus. Pat. trägt die Prothese nur einige Stunden am Tage, weil sie ihr Spannungsgefühl verursacht. Sie reinigt die Prothese mehrere Male im Tage mit warmem Wasser, macht auch fleissig die Mundtoilette. Diese Beschwerden von Seite der Prothese sollen erst in der letzten Zeit entstanden sein: Pat. stellte sich am 13. II. 08 in der zahnärztlichen Poliklinik vor und die funktionellen und kosmetischen Resultate waren damals ganz gute.

Die I m m e d i a t p r o t h e s e wurde also in der Züricher Klinik nur nach den R e s e k t i o n e n benutzt, und zwar kam 2mal die

Martin'sche (2 Fälle von Prof. Schlatter) und 1 mal die Stoppany'sche (Fall III) Schiene zur Verwendung. In allen 3 Fällen wurde sie ganz gut vertragen, im Falle III traten sogar absolut keine Temperatursteigerungen ein.

Fritzsche (Friedrich) hat ebenfalls einmal die Stoppany'-sche Immediatprothese bei der Behandlung einer Patientin angewendet und war mit den Resultaten sehr zufrieden, ebenso Meder (München).

In zwei von Tilmann beschriebenen Fällen, die mit der Stoppany-Schroeder'schen Immediatprothese behandelt wurden, war ebenso ein ganz fieberfreier Verlauf zu beobachten. In dem einen dieser 2 Fälle, der ein 23jähriges Mädchen mit myelogenem Sarkom betraf, und in dem grössere Strecken von Wangenschleimhaut excidiert werden mussten, stellte sich eine starke Fremdkörperentzündung ein, die zu einer sehr üppigen Granulationsbildung führte, sodass sogar der Verdacht auf ein Recidiv entstand. In unseren 3 Fällen wurde kein einziges Mal Fremdkörperentzündung beobachtet, überhaupt keine örtlichen Erscheinungen.

König sagt Folgendes über dieses Verfahren: „Aus unserer Uebersicht geht hervor, dass sich die idealsten Resultate, mit Vermeidung jeder Deviation sowie jedes Einsinkens der Wange mittels der Verfahren nach Martin (Stoppany, Fritzsche, Schroeder) erzielen lassen. Diese Behandlung setzt aber einen etwas willensstarken und intelligenten Patienten voraus".

Wir können also aus unseren Beobachtungen über den Gebrauch der Immediatprothese nach den Resektionen folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Anwendung der Immediatprothese verursacht im Allgemeinen keine Bedenken in Bezug auf die aseptische Wundheilung.

2. Sie beugt in vollkommener Weise den üblen Folgen der Resektion vor.

3. Sie giebt sehr gute kosmetische und funktionelle Resultate.

Nach Entfernung einer ganzen Unterkieferhälfte (3 Fälle) kam an der Züricher Klinik stets die schiefe Ebene zur Verwendung. Was diese unsere Erfahrungen über die Prothesentherapie nach der Exartikulation einer Unterkieferhälfte anbetrifft, so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Immediatprothese ist bei der Exartikulation einer Unterkieferhälfte nicht notwendig.

2. Es genügt vollkommen die schiefe Ebene in irgend welcher

Form zur Vermeidung der Deviation und Erhaltung normaler Artikulation; später definitive Prothese nach event. mehrtägiger Dehnungstherapie.

3. Man erreicht auf diese Weise sehr gute kosmetische und funktionelle Resultate und verschafft dem Patienten fast normale Verhältnisse.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Ueberlassung des klinischen Materials spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Krönlein meinen verbindlichsten Dank aus. Herrn Prof. Dr. Stoppany, Direktor der zahnärztlichen Schule, danke ich bestens für sein gütiges Interesse und die freundliche Zuwendung seiner reichhaltigen Fachlitteratur.

Litteratur.

1) Bardenheuer, Ueber Unterkiefer- und Oberkieferresektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. — 2) Ders., Vorschläge zu plastischen Operationen bei chirurgischen Eingriffen in der Mundhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 43. — 3) Bönnecken, Centralbl. f. Chir. 1891. S. 9. — 4) Fritzsche, Ueber Unterkieferprothesen und über einen neuen künstlichen Unterkiefer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. — 5) Ders., Ein neues Verfahren für die Herstellung künstlicher Unterkiefer. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902. — 6) Gösta Hahl, Die Prothesen nach Kieferresektionen. — 7) Haun, Ueber die Behandlung von Unterkieferfrakturen und Kieferdefekten. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890.. — 8) Hecht, Prof. Sauer's Resektionsverband mit einer eigenartigen Verwendung der schiefen Ebene. Ebenda. — 9) Helferich, Ueber improvisierte Drahtprothesen nach Resektionen. Centralbl. f. Chir. 1885. — 10) Heller, Beitrag zur Methodik der Unterkieferresektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. März 1908. — 11) Fr. König, Ueber Prothesen bei Exartikulation und Resektion des Unterkiefers. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Mai 1907. — 12) Kaposi und Port, Chirurgie der Mundhöhle. — 13) Krause, Unterkieferplastik. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 767. — 14) Kühns, Sofortiger Kieferersatz nach Resectio mand. part. (Prothèse immédiate). Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. — 15) Meder, Zahnärztliche Technik bei der Chirurgie der Kieferknochen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. — 16) Ders., Beiträge zur Kieferprothese. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. — 17) Claude Martin, De la prothèse immédiate appliqué à la résection des maxillaires. Paris 1889. — 18) Ders., Des résultats éloignés de la prothèse immédiate dans les résections du maxillaire inférieur. Paris 1893. — 19) Ders, Simplification du mode de fixation des appareils de prothèse immédiate du maxillaire inférieur. (Deutsch von R. Parreidt.) Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. — 20) Francisque Martin, Traitement non sanglant des cicatrices vicieuses. (Pro-

cédés de Claude Martin de Lyon.) Paris 1901. — 21) Partsch, Ersatz des Unterkiefers nach Resektion. Arch. f. klin. Chir. 55. — 22) Pichler und Ranzi, Ueber Immediatprothesen bei Unterkieferresektionen. Arch. f. klin. Chir. 84. — 23) Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Deutsche Chirurgie. 1907. — 24) Röse, Ueber Kieferbrüche und Kieferverbände. 1893. — 25) Maurice Roy, Contribution à l'étude de la prothèse immédiate et de la prothèse tardive dans les résections du maxillaire inférieur. Paris 1894. — 26) Sauer, Die Zahnheilkunde im Dienste der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 43. — 27) Sachse, Beitrag zur prothetischen Nachbehandlung von Unterkieferresektionen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904. — 28) Stoppany, Beitrag zum unmittelbaren Kieferersatze nach Kontinuitätsresektionen der Mandibula. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900. — 29) Schlatter, Ueber den unmittelbaren künstlichen Kieferersatz nach Unterkieferresektionen. Diese Beiträge Bd. 13. — 30) Ders., Ueber Ober- und Unterkieferresektionen. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1901. 19. — 31) Ders., Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Handb. der prakt. Chir. von v. Bergmann-v. Bruns. 1906. — 32) Schroeder, Die Anwendungsweise zahnärztlicher Prothetik im Bereiche des Gesichtes mit besonderer Berücksichtigung des sofortigen Kieferersatzes nach Resektion. Korr.-Bl. f. Zahnärzte. 1901, Juli. Berlin. — 33) Ders., Beitrag zur Unterkieferresektionsprothese. Odontol. Blätter. Berlin, Mai 1905. — 34) Tilmann, Ueber Unterkieferresektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 23. — 35) K. Witzel, Chirurgie und Prothetik bei Kiefererkrankungen. Berlin 1905.

XXV.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE
ZU KARLSRUHE.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. v. BECK.**

Die Resektion des Lisfranc'schen Gelenkes zur Therapie des Hohlfusses.

Von

Dr. **Arthur Hofmann,**
I. Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Ueber die operative Behandlung derjenigen Deformität des Fussskelettes, die schlechtweg unter dem Namen „Hohlfuss" bekannt ist, kann man in der Litteratur nur wenig finden. Bekanntlich unterscheidet man den paralytischen und den angeborenen bezw. den erworbenen Hohlfuss. Zu letzteren gehört der chinesische Frauenfuss. Therapeutisch kommt für unser Vorgehen die Unterscheidung einzelner Kategorien nicht in Betracht.

Den paralytischen wie den nicht paralytischen Hohlfuss hat man mit orthopädischen Massnahmen behandelt. Beely's (1) Apparat dient zum Redressement der nicht paralytischen Deformität, v. Volkmann (2) empfahl einen Schienenapparat für den paralytischen Hohlfuss, wobei er die gelähmte Wadenmuskulatur durch einen starken Gummizug ersetzte. Nicoladoni (3) unternahm als Erster die operative Therapie, indem er die Ueberpflanzung der nicht gelähmten Peronei auf die Achillessehne vornahm. Weitere

operative Eingriffe bildeten dann die Arthrodese des Talo-crural- und des Talo-calcanealgelenkes. Entfernungen von Fusswurzelknochen stellten die Verfahren von R. Jones (4) und von Laurent (5) dar. Jones meisselte aus der Fusswurzel mit gutem Erfolge einen Keil heraus, Laurent versuchte zuerst die Resektion des Naviculare und des Cuboid. Beide Methoden haben die Thatsache für sich, dass durch die Operation der Knochen selbst als Urheber der deformen Stellung angegriffen wird. Auf dieser Grundlage fussend, habe ich die Entfernung einiger Fusswurzelknochen vorgenommen, deren deformes Wachstum mir das ursprüngliche Moment für die pathologische Konfiguration des Fussskeletts abzugeben schien: ich meine die Enukleation der 3 Keilbeine und die Resektion des Cuboid. Man kann die Operation auch schlechtweg eine Resektion des Lisfranc'schen Gelenkes nennen, zumal die Metatarsalbasen und das Cuboid dabei reseciert (angefrischt) werden müssen.

Betrachten wir das Röntgenbild des Hohlfusses (vgl. Fig. 2), so sehen wir, dass über den Keilbeinen und über den Metatarsalbasen der Fussrücken am abschüssigsten ist; dass also hier die Quelle der deformen Stellung sitzen muss und dass hier der operative Eingriff den Grundpfeiler der Anomalie treffen muss. Schon wenn wir die Entstehungsweise gerade des paralytischen Hohlfusses verfolgen, so sehen wir, wie der Druck der Bettdecke den distalen Teil des Fussskelettes am meisten belastet. Die Hemmungsbänder des Sprunggelenkes und die Gabel der Unterschenkelknochen fixieren den proximalen Teil des Fusses, so dass in der Mitte des einarmigen Hebels, den die Strecke Fusswurzel bis Zehen darstellt, die grösste Spannung entstehen muss. Der Mitte des Hebelarmes entspricht aber die Gegend der Keilbeine und der Metatarsalbasen und nicht das Naviculare. Die Keilbeine haben also die grösste Spannung zu ertragen. Die Spannung lokalisiert sich in den Keilbeinknochen im oberen Teil. Der untere Teil dieser Knochen hat unter dem Drucke der entsprechenden Teile der Metatarsalbasen zu leiden. Betrachten wir im Röntgenbild den Schatten des ersten Cuneiforme, so sehen wir (vgl. Fig. 2), wie der Knochen sich nach unten zu verjüngt. Normaler Weise findet keine Verschmälerung im sagittalen Durchmesser statt, wie das Fig. 1 zeigt. Die Keilbeine haben ja auch ihren Namen nur deswegen, weil sie sich im transversalen Durchmesser nach unten zu verjüngen. Man begreift also die Form der Keilbeine des Hohlfusses, wenn man sich die Einwirkung der Belastung der Fusspitze vergegenwärtigt. Das Naviculare ist lange

nicht so deformiert. Es verjüngt sich schon normaler Weise nach unten, d. h. im vertikalen Durchmesser. Der normale Fussrücken hat ja auch über dem Naviculare seine grösste Neigung, um dann über den Keilbeinen flacher zu werden. Demnach ist eine Exstirpation des Naviculare für die Korrektion des Hohlfusses weniger geeignet als diejenige der Keilbeinreihe, welche gewissermassen den Schlussstein im Hohlfussbogen darstellt.

Das Verfahren nach Jones, das aus dem Tarsus einen Keil herausschlägt, nimmt keine Rücksicht auf die beteiligten Knochen. Meist wird der Taluskopf mit angehauen werden. Auf jeden Fall tritt eine Ankylose des Chopart'schen Gelenkes ein, was durchaus nicht in allen Fällen von Hohlfuss erwünscht ist. Schliesslich ist diese Operation gerade so unphysiologisch wie die von Laurent, denn wie schon erwähnt, bildet die Keilbeinreihe den Ort der stärksten Verbildung.

Von solchen Erwägungen ausgehend, habe ich nun die Operation wie folgt vorgenommen:

Wie bei der Exartikulation im Lisfranc'schen Gelenk wird nach Anlegung der Esmarch'schen Binde zum Zwecke der Blutleere über den Fussrücken von der Gegend des Naviculare bis zu derjenigen der fünften Metatarsalbasis der Hautschnitt geführt. Einige subkutane Venen müssen gefasst und unterbunden werden. Nun treten die Strecksehnen zu Tage, welche aus dem umgebenden Bindegewebe herausgehoben werden müssen. Zwischen dem Bauche des Extensor hallucis brevis und der Sehne des Extensor digitorum longus tritt die Arteria dorsalis pedis hervor, welche doppelt unterbunden und durchtrennt wird. Man beginnt nun mit der Enukleation des I. Cuneiforme, wobei der Extensor hallucis longus und brevis geschont werden müssen. Es gelingt dies unschwer durch seitliches Abziehen der Sehnen; der Bauch des Extensor hallucis brevis muss dabei etwas freipräpariert werden. Nun wird das Periost über dem Cuneiforme I gespalten und abgehoben. Indem man dann mit der linken Hand eine extreme Plantarflexion des Metatarsus ausführt, kommt der Gelenkspalt zwischen Cuneiforme I und Naviculare zum Klaffen. In der gleichen Weise wird der Spalt zwischen Metatarsus I und Cuneiforme I sichtbar. Der mit der Knochenzange erfasste Knochen wird nun aus seiner Umgebung herausgeschält, wobei man nur auf der Unterseite und auf der lateralen Fläche stärkere Bandmassen zu durchtrennen hat. Ist so die Enukleation des I. Cuneiforme vollzogen, so macht man sich nun an die Aus-

lösung des II. Cuneiforme. Seine Gelenkverbindungen lassen sich leicht von der Lücke des enukleierten I. Cuneiforme aus auffinden. Der Knochen lässt sich leicht ausschälen, nachdem an seiner lateralen und unteren Fläche Bänder durchtrennt sind. In der gleichen Weise wird das Cuneiforme III enukleiert, nachdem seine seitlichen und basalen Bandverbindungen gelöst sind. Während der Enukleation müssen die Sehnen des Extensor digitorum communis longus stark medialwärts abgezogen werden.

Bevor man nun an die Resektion des Cuboid geht, muss die Abtragung der Knorpelfläche des Naviculare vorgenommen werden und zwar aus einem ganz bestimmten Grunde: Bei der Durchmeisselung des Cuboid muss die Anfrischungsfläche des Naviculare visiert werden, damit man eine ebene Fläche erhält.

Also erst nach Abtragung des Navicularknorpels wird die Aussenseite des Cuboid vom Periost und dem Bandapparat befreit, wobei die Peronealgruppe geschont werden muss (einschliesslich des Peroneus tertius). Nun wird mit dem Meissel das Cuboid von aussen nach innen durchschlagen, indem man im Niveau der Navicularfläche ansetzt und sich mit dem Meissel genau in dieser Ebene hält. Dieselbe muss parallel derjenigen sein, welche die Anfrischungsfläche der Metatarsalbasen bildet. Meisselt man von innen nach aussen, so läuft man Gefahr, vom Cuboid so viel weg zu schlagen, dass die Erhaltung des Restes sich nicht mehr lohnt, ganz abgesehen davon, dass man in diesem Falle keine einheitliche Fläche erhält, die zur genauen Adaption geeignet wäre.

Ist so das Cuboid reseciert und bilden Cuboid und Naviculare eine Ebene, dann werden mit dem Knorpelmesser die Knorpel der Metatarsalbesen abgetragen. Bei dem II. Metatarsus muss man zum Meissel greifen, weil ja seine Basis über alle andern weit hinaus ragt. Die angefrischten Knochenflächen können jetzt gut adaptiert werden.

Durch diese Resektion im Lisfranc'schen Gelenk erleidet der Fuss eine Verkürzung, so dass die Strecksehnen verhältnismässig zu lang sind. Dieselben brauchen aber nicht gerafft zu werden; ebensowenig braucht man aus der Haut etwas zu entfernen. Die Verkürzung ist nur gering, so dass sich Sehnen wie Haut bald den neuen Verhältnissen anpassen.

Der operativ redressierte Fuss wird am besten durch einen Gipsverband in seiner neuen Stellung fixiert. Dabei muss man die

Bindentouren so legen, dass beide durch die Operation getrennte Teile des Fusses zur Verhütung einer erneuten deformen Stellung in möglichst stumpfen Winkel zu einander gebracht werden. Da nun der Calcaneus dazu einen sehr kurzen Hebelarm abgiebt, so müssen die Touren um die Ferse ganz besonders stark nach oben ziehen. Der Gipsverband bleibt mindestens 14 Tage lang liegen und wird dann durch einen Schienenverband ersetzt. Am besten dazu eignet sich eine im rechten Winkel gelegene Cramerschiene, welche plantarwärts angelegt wird. Mit dieser Schiene kann man nach 3 Wochen die ersten Gehversuche unternehmen, da sie elastisch ist und ein beschränktes Abwickeln der Fusssohle gestattet. Vermag dann der Patient ohne Schiene den Fuss zu belasten, dann muss ein Stiefel getragen werden, der eine Einlage wie bei Plattfüssen birgt, damit ein Einsinken des Fussgewölbes vermieden wird.

Aus der Krankengeschichte selbst des nach dieser Methode operierten Falles sind folgende Daten bemerkenswert:

Es handelte sich um ein 12j. Mädchen, dessen Vater Restaurateur ist. Die Mutter ist sehr nervös. 4 Geschwister sind ausser der Pat. noch am Leben. 2 davon sind ebenfalls krank. Ein 5j. Brüderchen zeigt den Beginn einer Little'schen Krankheit. Eine 16j. Schwester hat Athetosen beider Hände. Beide Geschwister sind in ihrer geistigen Entwicklung zurückgeblieben.

Unsere Kranke ist angeblich seit ihrem 2. Lebensjahr im Anschluss an einen Darmkatarrh erkrankt. Vom 6. Jahre ab ist das Leiden immer schlimmer geworden. Sie wurde mit Streckung der Glieder und mit Gipsverbänden behandelt; aber alles war ohne Erfolg. Geistig ist die Pat. immer sehr schwach gewesen; sie hat in der Schule weder Lesen noch Schreiben lernen können. Seit dem letzten Jahre fand eine starke Zunahme der krankhaften Erscheinungen statt.

Status: Das Kind bietet im Grossen und Ganzen das Bild einer Little'schen Krankheit. Beide Oberschenkel sind bis zu 90° in der Hüfte gebeugt und befinden sich in maximaler Adduktionsstellung. Beide Kniegelenke sind spitzwinklig flektiert. Beiderseits besteht ein ausgeprägter Hohlfuss. Die Stellung der unteren Extremität ist eine derartige, dass die beiden Oberschenkel sich überkreuzen und die Füsse mit ihren Aussenrändern den Boden berühren. Der Gehakt ist vollkommen unmöglich; eine Fortbewegung geschieht nur durch Rutschen auf dem Boden mit den überkreuzten Beinen. Die pathologische Stellung besteht in einer myogenen Kontraktur der Psoas, der Adduktoren, der Flexoren des Unterschenkels und der Flexoren der Planta pedis. Die Gelenke sind von der Erkrankung frei. Die Extensoren der unteren Extremitäten sind geschwächt und verlieren das funktionelle Uebergewicht

gegenüber den Flexoren. Was den Grad der Kontrakturen anlangt, so sind die Adduktoren und die plantaren Flexoren am meisten ergriffen. Auch die oberen Extremitäten werden sehr ungleich gebraucht, ohne jedoch erkrankt zu sein. In intellektueller Hinsicht ist das Kind schwachsinnig.

Herr Prof. v. Beck nahm nun zunächst die Tenotomie bei der kontrahierten Adduktorengruppe in einer Sitzung vor. In überkorrigierter Stellung wurden die Oberschenkel unter Belastung mit Sandsäcken bis zur Verheilung der Operationswunde gehalten. In zwei weiteren getrennten Sitzungen führte Herr Prof. von Beck die Tenotomie der beiderseitigen Unterschenkelflexoren aus. Auch diese Operationen verheilten per primam. Die korrigierte Stellung wurde gleichfalls mit Sandsäcken aufrecht erhalten. Nachdem so die fehlerhaften Stellungen der Kniegelenke beseitigt und diejenige der Hüftgelenke verringert waren, vermochte das Kind mit Unterstützung zu stehen. Flexions- wie Extensionsbewegungen im Kniegelenk wurden gut ausgeführt. Den Akt des Gehens aber auszuführen, blieb trotz aller Bemühungen erfolglos. In je einer Sitzung im Abstand von 2 Wochen habe ich nun die Resektion des Lisfranc'schen Gelenkes ausgeführt, zuerst l., dann r. Beide Operationen hatten einen normalen Heilungsverlauf. 4 Wochen nach dem letzten Eingriff wurden die Gehversuche aufgenommen, die bald zu einem befriedigenden Resultate führten. In 2 Wochen konnte das Kind mit dem Gehbänkchen selbständig laufen. Die normale Konfiguration des Fusses gestattete ein regelrechtes Abwickeln der Fusssohle. Die persistierende leichte Flexionskontraktur der Hüftgelenke ermöglicht zur Zeit noch nicht ein längeres Gehen ohne jede Unterstützung; doch steht zu erwarten, dass mit allmählicher Dehnung des Psoas durch manuelles, tägliches Redressement auch ein längeres Beibehalten der Gleichgewichtslage möglich wird.

Auf den Röntgenbildern erkennt man, dass die Beseitigung der Hohlfussdeformität eine Korrektion der Calcaneusstellung mit sich bringt. Man sieht in Fig. 2 die verhältnismässig spitzwinkelige Stellung des Calcaneus zum distalen Teile des Fussskelettes. Nach der Operation gestaltet sich der Winkel flacher (vgl. Fig. 3). Aber nicht bloss die Stellung des Calcaneus zum Metatarsus ist eine andere geworden; auch der nach hinten offene Winkel zwischen Calcaneus und Unterschenkel hat sich dem rechten genähert. Am deutlichsten sieht man diese Veränderung, wenn man durch die Epiphysenlinie der Tibia sich eine horizontale Ebene und durch Calcaneus und Talus sich Längsachsen gelegt denkt. Normaler Weise verlaufen die Horizontale durch den Unterschenkel und die Längsachse des Calcaneus annähernd parallel (vgl. Fig. 1). Dieser Be-

fund ergiebt sich auch im Röntgenbilde nach der Operation (vgl. Fig. 3), während im deformen Zustande die Calcaneuslängsachse zur Unterschenkelhorizontale spitzwinkelig zuläuft (Fig. 2). Durch diese Korrektion des Hohlfusses haben die Längsachsen des Talus und Calcaneus im Verhältnis zu einander keine Veränderung erlitten. Es braucht aber zur Beseitigung der Calcaneusstellung weder eine Durchmeisselung des Calcaneus zu geschehen, wie es Hoffa (6) gethan hat, noch eine Abmeisselung eines Keiles aus dem Talus nach Jones.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Dass mit der vorstehenden Operationsmethode auch der Hackenfuss beseitigt wird, geht ferner schon aus folgender Ueberlegung hervor. Der Hohlfuss ist eine Kombination von Spitzfuss und Hackenfuss. Fällt die Deformität des Spitzfusses durch die Operation weg und wird der Fuss nun auf den Boden aufgesetzt, so muss im Sprunggelenk eine Plantarflexion ausgeführt werden, damit die Zehen überhaupt den Boden berühren können. Eine solche Bewegung bedingt aber ein Höhertreten der Ferse, d. h. ein Verschwinden der Calcaneusstellung. Es ist auch die Calcaneusstellung sekundärer Natur. Ihr Auftreten ist als Kompensation der Spitz-

fussstellung aufzufassen, so wie ihr Verschwinden an die Beseitigung der Spitzfussdeformität beim Hohlfuss gekettet ist.

Die Durchtrennung der geschrumpften Weichteile der Planta hat keinen Zweck. An und für sich beseitigt sie ja nicht die Ursache der Deformität und als unterstützende Operation hat sie ebensowenig Berechtigung. Entspricht doch gerade nach der Resektion im Lisfranc'schen Gelenk das verkürzte Knochengerüst den verkürzten Weichteilen. Letztere geben den Knochen einen guten Halt. Seine Durchtrennung der Weichteile würde ein Einsinken des Fussgewölbes bedeuten.

Was nun die Verkürzung des Fusses, welche durch die Operation geschaffen wird, anlangt, so wird eigentlich nur die Rückenfläche des Fusses verkürzt und zwar etwa um die Breite der Keilbeine. Die Gehfläche des Fusses erleidet keine Verkürzung. Der Abstand vom Zehenspitzen und Calcaneus bleibt sich nach wie vor gleich. Die Gehfläche erleidet aber auch keine Verkleinerung. Im Gegenteil, es wird eine grössere Fläche als zuvor beim Gehakt mit dem Boden in Berührung kommen.

Fassen wir kurz die Vorteile der Resektion des Lisfranc'schen Gelenkes ins Auge, so können wir sagen; die Konfiguration des Fusses kehrt zur Norm zurück, indem mit Beseitigung der Spitzfussstellung auch der Hackenfuss fällt; die Operation stellt, gegenüber den anderen Methoden die physiologische dar, weil sie das Uebel da anpackt, wo es seinen ursprünglichen Sitz hat; schliesslich: die Technik ist durch den breiten Zugang, den die Art der Schnittführung schafft, eine verhältnismässig leichte und schonende.

Litteratur.

1) Beely, Ref. Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz. — 2) v. Volkmann, Ebenda. — 3) Nicoladoni, Ebenda. — 4) R. Jones, An operation for paralytic-calcaneo-varus. The American journ. of the orthopedic surgery. 1908. Nr. 4. — 5) Laurent, Une nouvelle operation l. c. Bull. de l'acad. Roy. de méd. de Belg. 1900. Nr. 7. — 6) Hoffa, Ref. Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz.

XXVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG i. Br.

DIREKTOR: **GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.**

Der Gallertkrebs der Brustdrüse.

Von

Dr. **Georg Gaabe.**

(Mit 1 Kurve.)

Unter den Organen, die häufig der Sitz bösartiger Geschwülste, besonders der Carcinome sind, nimmt bekanntlich die Brustdrüse eine hervorragende Stelle ein. Für die Beteiligung der einzelnen Organe bei Carcinomerkrankungen fand Ricca (1) auf Grund einer Zusammenstellung von 2410 Carcinomen, die in den Jahren 1854 bis 1903 im Münchner Pathologischen Institut zur Sektion kamen, folgende Zahlen:

Carcinome des Magens und Pylorus —	713	Fälle	= 29,59 %
„ „ Uterus	498	„	= 20,66 %
„ „ Brustdrüse	179	„	= 7,43 %
„ „ Rectums	164	„	= 6,81 %

Der Rest entfällt auf Carcinome anderer Organe. Mithin steht das Mammacarcinom mit 7,43% an 3. Stelle sämtlicher Carcinome.

Infolge seiner ausserordentlichen Häufigkeit und Bösartigkeit ist das Mammacarcinom seit der grundlegenden Arbeit von Winiwarter (2) 1878 bis in die neueste Zeit hinein vielfach der Gegenstand klinischer Untersuchungen gewesen, die auf Grund eines umfangreichen statistischen Materials die Resultate der operativen

Heilungen in nahezu übereinstimmender Weise festgelegt haben. Hierbei hat es nicht an Versuchen gefehlt, den ausserordentlich wechselnden klinischen Verlauf und die verschiedene Intensität des Wachstums der einzelnen Magencarcinome auf bestimmte histologische Formen dieser Geschwulst zurückzuführen, doch haben diese Bestrebungen zu keinem positiven Resultat geführt, da die histologische Einteilung bei den verschiedenen Autoren keine einheitliche ist, auch in ein und derselben Geschwulst oft verschiedene histologische Typen gleichzeitig anzutreffen sind, so dass die neueren Statistiken in Anerkennung dieser Schwierigkeiten von einer besonderen Berücksichtigung des histologischen Baus der Geschwulst absehen. Wenn man auch heutzutage im Allgemeinen aus dem medullären Bau der Geschwulst auf ein schnelleres Wachstum schliesst, die Scirrhen trotz der häufigen Lebermetastasen meist als gutartige angesehen werden, so sind diese Unterschiede doch nicht durchgreifend genug, um die Prognose der Operation wesentlich zu beeinflussen.

Nur eine, allerdinge sehr seltene Form der Brustdrüsenkrebse, der Gallertkrebs, bildet in dieser Beziehung eine Ausnahme. Sein von den übrigen Krebsen durchaus abweichender klinischer Verlauf hat schon früh die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Als Erster hat Lebert (3) an der Hand zweier Fälle mit 10- und 12jähriger Dauer auf sein langsames Wachstum und den verhältnismässig gutartigen Verlauf hingewiesen. In einer späteren Arbeit kam Simmonds (4) auf Grund einer Zusammenstellung von 20 Gallertkrebsen der Brustdrüse zu den gleichen Ergebnissen. Die Resultate der Untersuchungen Simmonds' haben seiner Zeit nicht überall Anerkennung gefunden, so bezeichnen z. B. Desfrés (5) und G. B. Schmidt (6) den Verlauf des Gallertkrebses als einen besonders bösartigen.

Diesen Ansichten ist neuerdings Lange (7) entgegengetreten, der an der Hand eines Materials von 75 Fällen den überzeugenden Nachweis liefert, dass das Wachstum der Gallertkrebse der Brustdrüse bedeutend langsamer erfolgt, die Gesamtdauer des Leidens im Durchschnitt doppelt so gross ist, als bei den gewöhnlichen Brustkrebsen. Was die Frage der definitiven Heilungen des Gallertkrebses durch die Operation betrifft, so giebt hierüber Lange unter Hinweis auf das ungewöhnlich häufige Auftreten von Spätrecidiven kein bestimmtes Urteil ab, doch scheint er geneigt, die Prognose der operierten Gallertkrebse kaum günstiger zu stellen, als bei anderen Krebsen.

Ein Fall von Gallertkrebs der Brustdrüse, der in der Freiburger Klinik vor kurzem operiert wurde und mir von Herrn Geheimrat Kraske in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden ist, giebt mir Gelegenheit, der Frage der Prognose dieser Geschwulstform, sowie der viel umstrittenen Frage nach der Genese der Gallertmassen näher zu treten, um so mehr, als die letzte zusammenfassende Arbeit Lange's, die im Jahre 1896 erschienen ist, bereits längere Zeit zurückliegt. Der einschlägige Fall, der den weiteren Untersuchungen in erster Reihe zu Grunde liegt, sei gleich hier kurz angeführt.

Lina N. aus Ueberlingen, 62 J., Witwe, Aufnahme am 13. X. 07. Anamnese: Pat. bemerkte vor kurzem eine haselnussgrosse Geschwulst in der linken Brust und begab sich deswegen im August 07 zum Arzt, welcher den Vorschlag machte, die Geschwulst durch einen chirurgischen Eingriff zu entfernen. Pat. konnte sich dazu nicht entschliessen, erst als die Geschwulst noch im September dauerndes Wachstum zeigte, liess sie sich in die Freiburger chirurgische Klinik aufnehmen. Die Geschwulst verursachte keinerlei Beschwerden. Pat. hat einmal geboren, selbst gestillt, Trauma und Mastitis werden in Abrede gestellt, ebenso lassen sich keine Anhaltspunkte für Heredität gewinnen.

Status: Pat. ist in gutem Ernährungszustande, leidet an Herzklopfen, wohl in Folge von beginnender Arteriosklerose und wahrscheinlich auch Myocarditis. Im oberen äusseren Quadranten findet sich eine harte nahezu wallnussgrosse Geschwulst $1^1/_2$ cm von der Mammilla entfernt. Die Haut über der Geschwulst ist unverändert, leicht verschieblich und abhebbar, Drüsen in der Achselhöhle nicht zu fühlen.

Operation in kombinierter Scopolamin-Morphium-Chloroformnarkose. Durch einen radiären Schnitt durch die Geschwulst wird festgestellt, dass ein Carcinom vorliegt. Typische Amputation der Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle. In der Achselhöhle eine erbsengrosse Drüse, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als gesund erweist. Glatter Wundverlauf und Heilung.

Präparat: Der harte Tumor lässt auf dem Durchschnitt hellglänzende, durchscheinende und zerfliessliche Stellen erkennen, die beim Abstreichen Fäden ziehen. Die Grenzen des Tumors heben sich in einer ziemlich regelmässigen Linie gegen das elastische Drüsengewebe ab. Die zwischen den schleimigen Partien gelegenen Geschwulstteile haben einen grauweissen markigen Charakter und fühlen sich derb an. Mikroskopisch Gallertkrebs. Centrale Höhlungen in den Krebszapfen.

Zur Vervollständigung des klinischen Materials wurde noch die Litteratur der letzten Jahre einer genauen Durchsicht unterzogen. Es fanden sich ausser den in der Lange'schen Arbeit angeführten

Fällen Angaben über 40 Gallertkrebse der Brustdrüse, die zum Teil in grösseren Krebsstatistiken kurze Erwähnung gefunden haben, zum Teil der Gegenstand einzelner kasuistischer Mitteilungen waren. Nur die Hälfte dieser Fälle war mit wenn auch meist recht unvollständigen klinischen Daten versehen, die Dauerresultate der Operation konnten nur in den wenigsten Fällen angegeben werden. Um dieses Material für klinische Untersuchungen brauchbar zu machen, habe ich schriftliche Erkundigungen über das Schicksal der Patientinnen eingezogen, wobei ich von Seiten der Universitäts- und Privatkliniken das liebenswürdigste Entgegenkommen gefunden habe. Es sei mir gestattet, den Herren Geheimrat Madelung, Angerer, Braun, Herrn Prof. Rosenberger, Müller, Anschütz, Herrn Privatdocenten Dr. Fessler und Herrn Dr. Kleinenknecht, Direktor des Städtischen Krankenhauses in Mühlhausen, die mir die Resultate der Nachuntersuchung der Patientinnen freundlichst haben zugehen lassen, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen und verbindlichsten Dank auszusprechen. Ihrer Unterstützung verdanke ich es in erster Reihe, wenn mir die Möglichkeit geboten ist, diese Arbeit aus dem Rahmen einer rein kasuistischen Mitteilung herauszuheben und an dem so vervollständigten Material eine Nachprüfung der Ergebnisse der Lange'schen Untersuchungen vorzunehmen. Eine solche neuere Zusammenfassung der Fälle von Gallertkrebs der Brustdrüse erscheint trotz der geringen Zahl der neu hinzugekommenen Fälle nicht unberechtigt, wenn man berücksichtigt, dass die Frage über die Chancen der definitiven Heilung der Gallertkrebse durch die Operation an dem bisher veröffentlichten Material nicht beantwortet werden konnte.

Anatomischer Teil.

Bevor wir auf die eigenen Untersuchungen näher eingehen, sei hier zum besseren Verständnis der strittigen Fragen eine kurze Uebersicht über die Geschichte des Gallertkrebses und die Wandlungen, die seine Beurteilung durch die verschiedenen Untersucher erfahren hat, gegeben. Ausführlichere Mitteilungen darüber finden sich in der Lange'schen Arbeit, in der auch die ältere Litteratur vollständig angegeben ist.

Die erste Erwähnung des Gallertkrebses der Brustdrüse finden wir bei Otto (8) (1816), der ihn folgendermassen beschreibt: „Die Grundlage der Masse war ein Gewebe von unendlichen sich durchkreuzenden sehr festen weissen Fasern und Blättchen, wozwischen aber sich

lauter Zellen befanden von der Grösse der Sandkörner bis zu der der grössten Erbsen; bisweilen waren die Zellen geschlossen, häufig auch mit den benachbarten kommunicierend; alle enthielten eine sehr zähe helle, ganz durchsichtige Gallerte". Wenn man in Betracht zieht, dass Otto unter der „Zelle" die ganze mit Schleim und Krebszellen gefüllte Strecke verstand, so lässt sich aus dieser Beschreibung ohne Weiteres das typische Bild des Gallertkrebses erkennen. An dem Zellbegriff im Sinne Otto's haben auch spätere Forscher festgehalten, so Müller (9), der aber hervorhebt, dass in den grossen „Zellen" noch mehrere kleine Zellen (d. h. Krebsstränge) eingeschaltet, die ihrerseits wieder in kleinere Zellen (d. h. Krebszellen) zerfallen und daraus den Begriff der Mutter- und Tochterzellen ableitet. Auch Luschka (10) hielt noch 1852 an dem Begriff der Mutterzellen fest. Nach der Ansicht dieser Autoren stellt die Gallertmasse das Blastem dar, das aus sich heraus die zelligen Elemente, Mutter- und Tochterzellen, hervorgehen lässt. Auf demselben Boden steht auch als letzter Vertreter der Humoralpathologie Rokitansky (11), der den Gallertkrebs als einen auf embryonaler Stufe stehen gebliebenen Krebs betrachtet, in dem nur wenige Elemente die Zellreife erlangt haben.

Mit dem Auftreten Virchow's sind das „Blastem" und die „Mutterzellen" des Gallertkrebses abgethan, der epitheliale Ursprung der Geschwulst erwiesen, die morphologischen Elemente auf die Zelle zurückgeführt. In den Mittelpunkt des Interesses tritt nun die Frage nach der Genese der Gallerte, die von den verschiedenen Forschern verschieden beantwortet wird. Doutrelepont (12) und Rindfleisch (13) leiten die Entstehung der Gallerte direkt oder indirekt von den Blutgefässen ab, wobei nach Doutrelepont dieser Vorgang sich als eine Exsudation des Blutplasmas in das Geschwulstgewebe mit nachfolgender gallertiger Umwandlung des Exsudates unter dem Einfluss der Krebszellen darstellt, so dass zwischen dem Oedem und der Bildung von Gallerte volle Analogie bestände. Diese Ansicht hat ebensowenig als die Körte'sche (14) Theorie, die die Gallerte aus dem Endothel der Lymphgefässe entstehen lässt, eine weitere Verbreitung gefunden. In neuerer Zeit stehen sich zwei Ansichten, die beide zahlreiche und namhafte Vertreter gefunden, zum Teil schroff und unvermittelt gegenüber. Nach der einen entsteht die Gallerte unmittelbar aus dem Bindegewebe, nach der anderen stellt sie ein Sekretions- resp. Degenerationsprodukt der Krebszellen dar.

Virchow (15) charakterisiert den Gallertkrebs als einen Krebs, bei dem das Stroma statt aus einfachem Bindegewebe aus Schleimgewebe besteht, ohne sich jedoch über die Entstehung dieses Gewebes näher auszusprechen. Virchow's Ansicht schliesst sich wenigstens für einen Teil der Gallertkrebse auch Förster (16) an, dem wir eingehende Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Gallerte verdanken. Meyer (17) kommt in einer ausführlichen Darstellung über die Schleimbildung in Gallertkrebsen und Cystadenomen der Mamma zum Schluss, dass in diesen Geschwülsten an Stelle des degenerierten Bindegewebes echtes Schleimgewebe tritt, das dann seinerseits wieder der Degeneration anheimfällt und zu einer toten schleimigen Masse zerfällt. Zu ähnlichen Anschauungen gelangte auch Weelsen (18) in einer bisher unveröffentlichten Studie, die seinerzeit Lange im Manuskript vorgelegen hat.

Für die Entstehung der Gallerte aus den Krebszellen sind Schaut (19), Förster (16) und Wagner (20) eingetreten, denen der exakte Nachweis von Schleimtropfen im Protoplasma der Krebszellen gelang. Dieser Modus der Schleimbildung aus der Krebszelle selbst, sei es auf dem Wege der Sekretion oder Degeneration des Protoplasmas, ist seitdem allgemein als das Ausschliessliche bei den Gallertkrebsen des Darmtractus anerkannt. Auch bei den Gallertkrebsen der Brustdrüse lassen Ziegler (21), Lücke (22) und Kehr (23) die Gallertsubstanz ausschliesslich aus den Krebszellen entstehen, ohne sich über die Art der Schleimbildung näher zu äussern. In gleichem Sinne spricht sich auch Kalinowsky (78) auf Grund der Untersuchung von 4 Gallertkrebsen der Brustdrüse aus.

Die eingehendsten und umfangreichsten Untersuchungen über die Genese des Schleimes in den Gallertkrebsen der Brustdrüsen finden wir bei Lange (7). Seine vergleichenden Untersuchungen erstrecken sich auf 9 Gallertkrebse der Mamma, zahlreiche Gallertkrebse des Magendarmkanals und verschiedene schleimhaltige Geschwülste und Gewebe anderer Organe. Abgesehen von der Reichhaltigkeit des Materials verdient diese Arbeit schon deshalb eine besondere Beachtung, weil hier zum erstenmal specifische Schleimfärbungen angewandt sind. Lange benutzte zum Nachweis des Schleims eine von Hayer (24) angegebene Färbung mittelst des Toluidinblau. Die Ergebnisse der Lange'schen Untersuchungen sind in Kürze folgende:

Bei den Gallertkrebsen des Magendarmkanals liessen sich zwei verschiedene Typen der Schleimbildung unterscheiden.

A. „Handelte es sich um dünne Krebsstränge — besonders war dies der Fall, wenn das Carcinom in die Lymphbahnen hereingewachsen war — so beobachteten wir in der Regel folgendes: Die erste Veränderung, welche an den der schleimigen Entartung entgegengehenden Zellen zu bemerken war, bestand in einer Quellung des Protoplasmas, wodurch die Zellen oft doppelt so gross wurden, wie eine gewöhnliche Zelle aus der Nachbarschaft. In diesem Stadium blieb das Protoplasma der Zelle, wenn es mit Toluidin behandelt wurde, fast farblos. Es zeigte weder die blaugrüne Färbung, wie sie dem Protoplasma gewöhnlicher Krebse zukommt, noch den violetten Ton der Schleimfarbe. Bei weiteren Fortschritten der schleimigen Degeneration nahm das Protoplasma eine hellviolette und schliesslich eine deutlich rote Färbung an. In den jüngeren Partien der Krebsstränge zeigten nur einzelne Zellen, in den älteren Teilen aber sämtliche Zellen diese Veränderungen. Ein Unterschied zwischen den centralen und peripheren, dem Bindegewebe zunächst gelegenen Zellen war nicht festzustellen."

B. „Eine andere Form der Gallertbildung, welche neben der eben beschriebenen in einigen Krebsen beobachtet wurde, war dadurch charakterisiert, dass die Gallerte zunächst nur in der Mitte der Krebsstränge auftrat, dadurch Bilder auftraten, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Retentionscysten aufwiesen. Die wandständigen, dem Bindegewebe anliegenden Zellreihen zeigten keine Spur einer schleimigen Degeneration, nur die innersten der Gallertmasse unmittelbar angrenzenden Schichten zeigten im Toluidinpräparat Veränderungen, wie sie den in der ersten Gruppe geschilderten vollständig entsprechen. In den central gelagerten Gallertmassen waren Kerne und Kernreste deutlich zu erkennen. Bei beiden Typen der Gallertbildung liessen sich Kerndegenerationen nirgends erkennen, ebensowenig liess sich innerhalb der Krebszellen eine umschriebene Bildung von Schleimtropfen feststellen."

Die Gallertbildung in den Krebszellen des Magendarmkanals stellt sich mithin nach Lange als ein entweder allgemein verbreiteter, oder an bestimmten Stellen der Geschwulst lokalisierter diffus degenerativer Process des Protoplasmas dar.

Beim Gallertkrebs der Brustdrüse hingegen gelang es Lange nirgends mittelst der Toluidinfärbung eine schleimige Degeneration des Protaplasmas nachzuweisen, wohl aber glaubte er eine ausgedehnte schleimige Degeneration des Bindegewebes in allen Fällen nachweisen zu können. Auch hier lässt sich ein zweifacher Typus der Schleimbildung unterscheiden. Entweder sind die jungen Krebszapfen, die durchweg aus normalen, gesunden Zellen bestehen, be-

reits an ihrer Spitze von einem mehr oder weniger mächtigen Hof von geschichtetem schleimig degenerierten und eingeschmolzenen Bindegewebe umgeben, oder die schleimige Degeneration des Bindegewebes beginnt erst in der Umgebung älterer Partien, etwa im 5. bis 20. Serienschnitt, gerechnet von der Spitze des Krebszapfens. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Lange zum Schluss, dass bei den Krebsen der Brustdrüse die Gallerte ausschliesslich durch eine schleimige Degeneration des Bindegewebes entsteht, ohne jede direkte Beteiligung der Krebszellen.

Diese Resultate der Lange'schen Untersuchungen haben in der späteren Litteratur eine verschiedene Beurteilung gefunden. Nur bei einem Teil der Pathologen hat die Lehre von der ausschliesslichen und selbständigen Bildung der Gallerte der Brustdrüsenkrebse aus dem Bindegewebe Anerkennung gefunden, so s. B. bei Kaufmann (25), der in seinem Jahrbuch der speciellen pathologischen Anatomie sich auf Grund der Untersuchung von 5 Gallertkrebsen der Brustdrüse den Lange'schen Anschauungen voll anschliesst. Ziegler (26) hingegen hält trotz der ihm nicht unbekannten Untersuchungen Lange's an seiner früheren Ansicht von der ausschliesslichen Entstehung der Gallerte des Brustdrüsenkrebses aus dem Krebsepithel fest und giebt das mikroskopische Bild eines solchen Krebses, bei dem sich die Gallertbildung schlechterdings nur aus den Krebsepithelien ableiten lässt. Borst (27) nimmt in seiner Geschwulstlehre bei den Gallertkrebsen im Allgemeinen einen doppelten Ursprung der Gallerte an, eine Entstehung innerhalb des Bindegewebes und eine Entstehung innerhalb der Krebszellen. Den durchgreifenden Unterschied in der Genese der Gallerte in den Krebsen des Magen-Darmtraktus einerseits und der Brustdrüse anderseits, wie ihn Lange gefunden, lehnt er ab. Aehnlich ist auch die Stellungnahme von Schmaus (28), der ohne auf die Einzelheiten der Gallertbildung näher einzugehen, die Gallertkrebse der Brustdrüse in „Schleimkrebse“ (wohl besser „Schleimgerüstkrebse“) und „Gallertkrebse“ trennt, eine Einteilung, die weiterer Erklärungen wohl nicht bedarf und auch von mehreren anderen Autoren angenommen ist.

Ausführlicher kommt Ribbert in seinen „Beiträgen zur Entstehung der Geschwülste“ auf die Genese der Gallerte in den Krebsen zu sprechen. Er fand, dass an Stellen, wo die Gallertbildung in ihrem ersten Beginn wahrnehmbar, eine Schleimsekretion in das

Schleimfärbung hat leider auch bei diesen Präparaten nicht stattgefunden. Ueber den Wert der Toluidinfärbung, auf der die Lange'schen Untersuchungen in erster Reihe basieren, äussert sich Zimmermann folgendermassen: „Lange scheint sich allzusehr auf die Toluidinfarbenreaktion verlassen zu haben. Bedenkt man, dass der Schleim, wie die anderen kolloiden Stoffe, mehr komplexer Natur ist, dass wie beim Amyloid und Hyalin die Farbenreaktion nicht immer mit der gleichen Deutlichkeit erfolgt, dass seine Bildung auf einer allmähligen Umwandlung der Zelle beruht, so lässt sich verstehen, dass die Reaktion bald weniger deutlich sein, bald versagen wird, ohne dass man deshalb berechtigt wäre, eine scharfe Trennung zu machen." Wir meinen, dass man dieser Kritik nicht ohne Weiteres eine gewisse Berechtigung absprechen kann.

Die widersprechende Aufnahme, die die Lange'schen Untersuchungen gefunden, veranlassten uns, das vorliegende Präparat einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Leider war es mir nicht möglich, diese Untersuchungen auch auf andere Gallertkrebse der Brustdrüse auszudehnen und ich musste mich auf vergleichende Untersuchungen einiger Gallertkrebse des Darmtraktus und vergleichende Schleimfärbungen in Nabelschnur und Darmschleimhaut beschränken. Herrn Prof. Aschoff, der mir die Präparate der Sammlung des Freiburger Pathologischen Instituts in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, spreche ich hier meinen aufrichtigen Dank aus.

Zur Technik unserer Untersuchungen sei hier Folgendes bemerkt: Die vorher in Alkohol gehärteten Präparate wurden in Paraffin eingebettet und zum Teil in Serienschnitte zerlegt. Neben der van Gieson'schen Färbung, welche wohl den besten Einblick in die feineren morphologischen Strukturverhältnisse gestattet, wurden von uns mehrere Methoden zum specifischen Nachweis der schleimhaltigen Substanzen versucht. Die besten und gleichmässigsten Resultate erzielten wir durch folgende Modifikation der von Hager (24) angegebenen Thioninfärbung:

Färben 10 Min. bis 1/2 Stunde in einer gesättigten Thioninlösung (Dr. Grübler) in 5% Carbolwasser, gründliches Auswaschen in Wasser (ca. 5 Min.), Entwässern und Differenzieren in absolutem Alkohol 2 Min., Aufhellen in Oleum origani, Canadabalsam. Bindegewebe hell- bis dunkelblau, Krebszellen rein blau, Schleim rosarot bis tief violettrot.

Gleichfalls gute Resultate erzielten wir durch folgende von Mayer (33) angegebene Farblösung:

„Hämatein 0,2, verrieben mit einigen Tropfen Glycerin und 0,1

Chloraluminium. Glycerin 40,0, Wasser 60,0." Färben je nach dem Alter der Lösung 10 Min. bis zu 1 Stunde. Gründliches Auswaschen in Wasser.

Zur weiteren Differenzierung der in gleicher Weise blau gefärbten Zellkerne und Schleimmassen gelangten die Präparate auf 5—15 Min. in absol. Alkohol, dem einige Tropfen einer gesättigten alkoholischen Pikrinsäurelösung zugesetzt waren, darauf in absoluten Alkohol, Origanumöl und Canadabalsam. Bindegewebe und Protoplasma der Krebszellen schwefelgelb, Kerne tief schwarzbraun, Schleim hellblau, einzelne Schleimfäden tiefblau.

Diese Präparate zeigten ebenso wie die mit Thionin gefärbten die erwähnten Farbenunterschiede deutlich, wenn sie bei Tageslicht betrachtet wurden, eine Betrachtung bei künstlichem Licht, wie sie von Lange (7), Mayer (33), Hari (34) und Anderen empfohlen worden ist, brauchte nicht vorgenommen zu werden.

Eine von Stöhr (35) angegebene Schleimfärbung mit Hämatoxylin, darauf Safranin und Auswaschen in Pikrinsäurealkohol gab anfangs gute Resultate, versagte aber nachher vollständig, wohl infolge von Veränderungen der Hämatoxylinlösung, ein Umstand, auf den neuerdings mehrfach hingewiesen worden ist. Färbungen mit Safranin, Methylenblau, auch Toluidinblau nach Lange'scher Vorschrift, versagten vollständig, ebensowenig hat sich eine von Hari (32) vorgeschlagene Modifikation der Hager'schen Thioninfärbung an unseren Präparaten als brauchbar erwiesen. Das nachträgliche Auswaschen der Präparate, die vorher nicht in Sublimat fixiert waren, in Sublimatlösungen nach den Vorschriften von Lange (7), Hager (24) und Hari (34) liess an unseren Präparaten keine wesentlichen Vorteile erkennen, nur bei einer Färbung mit May-Grünwald'scher Lösung, bei der in absolutem Alkohol eine Differenzierung der Krebszellen und der Schleimmassen sich nicht erzielen liess, nahm der ursprünglich rotviolett gefärbte Schleim eine reine hellblaue Färbung an, während Krebszellen und Bindegewebe den violetten Farbenton beibehielten. Hier handelt es sich wohl um eine zuerst von Unna (79) mitgeteilte umgekehrte, paradoxe Schleimfärbung, die auch nachher von mehreren Autoren bestätigt worden ist. Diese an und für sich vielleicht belanglos erscheinenden Einzelheiten über das Verhalten der verschiedenen Schleimfärbungen ein und demselben Präparat gegenüber dürften nicht ohne Interesse sein, da sie auf die ausserordentlichen Schwierigkeiten des exakten Nachweises von Schleim mittelst der Färbemethoden und das häufige Versagen der für specifisch geltenden Farbreaktionen hinweisen. Auf diesen Umstand ist in den neueren Publikationen über Schleimfärbungen mehrfach hingewiesen worden, gelang es doch erst im Jahre 1901, d. h. 11 Jahre nach der Veröffentlichung der umfangreichen Hager'schen Untersuchungen als erstem Hari (34), mittelst einer modificierten Thioninfärbung den Schleim in den Becher-

zellen der Magenschleimhaut nachzuweisen, auch dürften die vielfachen Vorschläge zur Verbesserung der Schleimfärbungen auf eine gewisse Unsicherheit der Färberesultate zurückzuführen sein.

Wenn wir uns nun zur Betrachtung der mikroskopischen Bilder des vorliegenden Gallertkrebses der Brustdrüse wenden, so finden wir auf Schnitten, die durch das Centrum der Geschwulst gelegt sind, folgende Verhältnisse: Die ganze Geschwulst ist ringförmig von einem derben, mächt'gen Bindegewebe umgeben, von dem aus breite Züge centralwärts ziehen, sich verästeln, verjüngen und sich schliesslich zwischen den Schleimmassen verlieren, zum Teil auch bogenförmig in gleicher Stärke zur Peripherie zurückziehen ohne Aeste abzugeben oder auszufasern. In den so gebildeten Bindegewebsmaschen sind die Schleimmassen gleichsam wie in Alveolen eingeschlossen. Die Alveolen stossen dicht aneinander, sind stellenweis nur durch dünne Bindegewebsfasern unvollständig getrennt und kommunicieren vielfach miteinander. Innerhalb der Schleimmassen sieht man gleich Inseln die grösseren oder kleineren Krebszellnester schwimmen, teils einzeln, teils zu mehreren in einer Alveole. Ihre Lagerung ist oft eine exquisit centrale, mitunter dagegen eine unregelmässige, und dann können sie stellenweis das Bindegewebe berühren, ohne jedoch mit ihm fester verbunden zu sein. Die Gallertmasse zeigt nirgends eine Schichtung oder Streifung, sie bietet, wohl infolge der Schrumpfung im Alkohol, ein zerklüftetes, netzartiges Aussehen dar: breitere oder schmälere Stränge ziehen in radiärer Anordnung von den Zellnestern zum peripheren Bindegewebe. Die ganze Masse erscheint mit Ausnahme weniger intensiv gefärbter Fasern homogen.

Die Krebszellnester selbst stellen nur in wenigen Fällen solide Zellverbände dar, meist sind sie durchbrochen von Hohlräumen von runder, ovaler oder auch unregelmässiger Form. Diese Hohlräume sind zum Teil nach aussen hin offen, zum Teil sind sie von einer mehrfachen Lage von wohlausgebildetem Epithel scharf begrenzt und allseitig geschlossen, oft fliessen sie ineinander über und bieten dann das Bild eines weit verzweigten Höhlensystems innerhalb der Krebszapfen. Die meisten Krebszapfen zeigen auf dem Querschnitt ein siebartiges, durchlöchertes Aussehen. Diese Bilder entsprechen genau den Abbildungen der Gallertkrebse der Brustdrüse, die Borst (27) und Ribbert (36) in ihrer Geschwulstlehre geben. Die Grösse der Hohlräume ist verschieden. Von den kleinsten, die nur Raum für 3—4 Krebszellen bieten würden, bis zu den grössten gibt es alle Uebergänge. Innerhalb dieser Hohlräume liessen sich in den meisten Fällen Schleimmassen nachweisen. Der Zellverband des umgebenden Carcinomgewebes zeigte keinerlei Auflockerung.

Bei den mit Thionin gefärbten Präparaten erscheint der Schleim tief rot oder violettrot, besonders intensiv treten einzelne Fäden und Flechtwerke hervor, an anderen Stellen zeigt die homogene Gallertmasse nur eine ganz geringe, kaum wahrnehmbare Färbung. An Stellen, die anfangs

ganz ungefärbt blieben, gelang es in späteren, besser gelungenen Präparaten noch eine leichte Rotfärbung zu erzielen. Die dünnen Bindegewebsfibrillen, die, die einzelnen Alveolen von einander trennend, mitten im Schleim schwammen, zeigten eine deutliche hellblaue Färbung. Violette oder rote Fasern liessen sich weder in der der Gallerte anliegenden, von dieser scharf abgegrenzten Schicht des Bindegewebes, noch innerhalb derselben nachweisen.

Bei der Betrachtung der Zellstruktur mit stärkeren Vergrösserungen wiesen die einzelnen Zellen ein und desselben Zellverbandes untereinander die grössten Verschiedenheiten auf. In der Hauptsache liess sich ein zweifacher Typus von Krebszellen unterscheiden. Beide Arten von Zellen waren in mosaikartiger Anordnung dicht nebeneinander gelagert. Zum ersten Typus gehörten Zellen mit dunkel gefärbtem rundem Kern und tief blau gefärbtem Protoplasma, die sich von den gewöhnlichen Krebszellen in nichts unterschieden. Bei den Zellen vom zweiten Typus fiel sofort die weniger intensive Färbung auf, die die Zellen auf den ersten Blick bedeutend heller erscheinen liess. Die Kerne waren teilweis gequollen, teilweis geschrumpft, das Protoplasma wenig oder gar nicht gefärbt. Besonders auffällig waren die Erscheinungen an einzelnen Zellen, die dann das 3—4fache der Grösse gewöhnlicher Zellen erreichten. Vom geschrumpften Kern aus, der seine runde Form verloren hat, ziehen nur noch einzelne dünne Protoplasmafäden in speichenartiger Anordnung zur Peripherie der Zelle, so dass der Kern in diesen Fäden gleichsam aufgehängt erscheint. Besonders in älteren Krebszapfen liess sich die geschilderte gleichmässige Verteilung beider Zellarten deutlich wahrnehmen und ergab hier Bilder, wie sie den von *Lange* für den Gallertkrebs des Darmtraktus oben geschilderten (S. 766 A.) vollständig zu entsprechen scheinen. Von einer fettigen Degeneration oder einfachen Atrophie der veränderten Zellen war auch hier nichts wahrzunehmen.

Bei der Thioninfärbung zeigten die Krebszellen vom normalen Typus eine reine dunkelblaue Farbe, auch die meisten pathologisch veränderten Zellen waren, wenn auch heller, so doch rein blau gefärbt, ohne dass sich bei ihnen die Beimischung eines roten Farbentones bemerken liesse. *Immerhin liess sich an einzelnen dieser Zellen eine Rotfärbung wahrnehmen, wobei sich kontinuierliche Uebergänge von einer kaum wahrnehmbaren violetten Nuance bis zu einem tiefen Rot zeigten*, das sich in nichts von der Farbe intensiv gefärbter Schleimmassen unterschied. Bei den tief rot gefärbten Zellen liessen sich der intensiver und diffus gefärbte Kern und die Zellkonturen zum Teil noch deutlich erkennen. Diese Zellen lagen einzeln, zu zweien oder zu mehreren innerhalb der Krebsstränge und waren von einer mehrfachen Lage rein blau gefärbter anscheinend gesunder Zellen umgeben. Bei schwacher Vergrösserung waren sie den oben beschriebenen schleimgefüllten Hohlräumen der

Krebszapfen zum Verwechseln ähnlich, erst unter der Oelimmersion traten die zelligen Elemente deutlich hervor.

Auch die Zellen aus den Randpartien der Krebsstränge zeigten dem Thionin gegenüber ein ganz analoges Verhalten, wie die centralen Zellen. Hier ging mitunter die rote Farbe der schleimig degenerierten Zellen ohne scharfe Abgrenzung in die Farbe der umgebenden Schleimmassen über. Die Kerne hatten meist die blaue Farbe beibehalten, das Protoplasma war entweder diffus rot gefärbt, oder wies nur einzelne rotviolette Fäden auf. In beiden Fällen erscheint eine Verwechselung mit Bindegewebszellen ausgeschlossen, wenn wir die Lage der Zellen, ihren engen Zusammenhang mit anderen Krebszellen und die feinere Zellstruktur berücksichtigen.

In einer Partie der Geschwulst, wo die Krebszellen eine ausgesprochen randständige Anordnung zeigten, einen weiten centralen gallertgefüllten Hohlraum zwischen sich lassend — ein Bild, wie wir es in der Regel bei den Gallertkrebsen des Darmtraktus finden, — zeigten die wandständigen Zellen eine rein blaue Färbung, während die dem Lumen anliegenden einen leichten roten Farbenton annahmen und einzelne losgelöste Zellen, die in den centralen Schleimmassen schwammen, deutlich rotviolett gefärbt waren.

Die Färbung mit der Mayer'schen Hämateinlösung führte zu ähnlichen Ergebnissen. Die Gallertmassen waren rein blau gefärbt, doch gelang diese Farbenreaktion hier nicht in der Ausdehnung, wie bei der Toluidinfärbung. Die Farbe der Zellkerne ist eine schwarzbraune. Auch hier zeigten sich Uebergänge von einem leicht violetten Farbenton bis zu einem reinen Hellblau. Nach ihrer Lage und Form entsprachen diese Zellen genau der II. Gruppe der gequollenen und helleren Zellen, den Zellen, bei denen auch mittelst der Thioninfärbung eine schleimige Degeneration nachweisbar war.

Vergleichen wir nun die oben geschilderten tinktoriellen Eigenschaften der Zellen des Gallertkrebses der Brustdrüse mit den tinktoriellen Eigenschaften der Epithelzellen anderer Gallertkrebse, so konnten wir zwischen beiden an unseren Präparaten einen durchgreifenden Unterschied nicht finden. Auch hier zeigten sich dieselben Uebergänge in den Farbennuancen, von einer intensiveren metachromatischen Färbung der schleimbildenden Zellen der Krebse des Darmtraktus liess sich an unseren Präparaten nichts bemerken. Ein sekretorischer Vorgang, Bildung von umschriebenen Schleimkugeln innerhalb des Protoplasmas der Zellen, das sich an den Darmdrüsen deutlich nachweisen liess, konnte an den Geschwülsten nirgends beobachtet werden.

Fassen wir die oben geschilderten Thatsachen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen über die feineren Vorgänge der Gallertbildung in den Krebsen der Brustdrüse: Der erste Be-

ginn der Gallertbildung ist in die hellen Zellen zu verlegen, in denen die Gallertsubstanz als solche mittelst der Färbemethoden meist noch nicht nachweisbar ist. Es dürfte sich wohl um eine den üblichen Farbstoffen gegenüber indifferente Vorstufe der später färbbaren Gallertsubstanz handeln. Diese Substanz kann nun in der Zelle so weit ausreifen, dass sie später bei noch erhaltener Zellstruktur mittelst der specifischen Schleimfärbungen mehr oder weniger deutlich nachweisbar wird. Nachher gehen die Zellen vollständig zu Grunde und der Schleim breitet sich in den so entstandenen Lücken innerhalb solider Krebszapfen aus, oder tritt zwischen die Krebszapfen und das umgebende Gewebe.

Andererseits erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die Färbbarkeit der von den Zellen gebildeten gallertigen Substanz erst dann eintritt, wenn die Zellen bereits so weit zerfallen sind, dass ihr Nachweis in der Gallertmasse nicht mehr gelingt. Auf den schnellen Zerfall der schleimbildenden Zellen deutet das überaus seltene Vorkommen von Zell- und Kernfragmenten in den Schleimmassen hin. Eine Beteiligung des Bindegewebes bei der Gallertbildung war in unseren Präparaten nirgends nachzuweisen, auch nicht in der Umgebung junger Krebszapfen, die in grösserer Ausdehnung vom Schnitt in der Längsrichtung getroffen waren. Hier lagen die Krebszellen unmittelbar dem gleichmässig blau resp. gelb gefärbten Bindegewebe an, auch zeigten sie nirgends in der Umgebung einen geschichteten Schleimmantel, wie er von Lange als charakteristisch für die Brustkrebse angegeben wird. Mithin stellt sich im vorliegenden Fall die Bildung der Gallerte als ein diffus degenerativer Process der Krebszellen unter Ausschluss des Bindegewebes dar. Von diesem Process sind Kerne und Protoplasma in gleicher Weise betroffen.

Zur weiteren Begründung dieser auf Grund der tinktoriellen Eigenschaften der Krebszellen gewonnenen Ansicht seien hier noch die morphologischen Thatsachen kurz angeführt. Die fast in allen älteren Krebszapfen beobachtete Höhlenbildung mit meist deutlich färbbaren Schleimmassen lässt sich mit der Annahme der Genese des Schleims aus dem Bindegewebe schlechterdings nicht erklären, besonders, wenn man in Betracht zieht, dass von den grossen blasigen gequollenen Zellen über die kleinsten kreisrunden Lücken von kaum über Zellgrösse bis zu den grössten innerhalb der Krebszapfen liegenden, zum Teil von mehrfacher Epithelschicht ausgekleideten

Höhlen alle Uebergänge existieren und alle diese Bildungen in gleicher Weise Schleimmassen aufweisen können. Die Annahme Lange's, dass die peripheren Schleimmassen erst sekundär in die centralen Partien der Krebsstränge einbrechen und dadurch ihre centrale Lagerung erklärt sei, müssen wir an der Hand dieser Thatsachen zurückweisen. Auch in der Abbildung, die uns Ziegler (26) von einem Gallertkrebs der Brustdrüse giebt, erscheint ein Einbruch der Gallertmassen in die Krebsstränge ausgeschlossen. Wo in unseren Präparaten eine Kommunikation der centralen Kämme mit der Peripherie nachweisbar war, dürfte in den meisten Fällen der umgekehrte Vorgang als wahrscheinlich erscheinen.

Was schliesslich den Einwand betrifft, dass die grosse Menge der Schleimmassen oft in keinem Verhältnis zu der verhältnismässig geringen Zahl der zu Grunde gehenden Zellen steht, so erklärt sich diese Thatsache aus dem ursprünglich oft ungeheuren Zellreichtum dieser Carcinome. Im vorliegenden Falle wiesen einzelne noch nicht sichtbar degenerierte Partien der Geschwulst das Bild eines rein medullären Carcinoms mit äusserst spärlicher Zwischensubstanz auf. Wo diese Erklärung nicht ausreichend erscheint, dürfte wohl auch zum Teil das enorme Quellungsvermögen der Gallerte herangezogen werden. In diesem Sinne dürfte die oben erwähnte Doutrelepont'sche Theorie (S. 764), die die Schleimmassen „direkt oder indirekt aus den Blutgefässen“ ableitet, wohl zu Recht bestehen.

Resumé: Ziehen wir das Facit unserer Untersuchungen über die Genese des Schleimes im Gallertkrebs der Brustdrüse, so kommen wir zu folgenden Resultaten: Wenn auch das Vorkommen von Gallertkrebsen der Brustdrüse, in denen die Gallertbildung ohne direkte Beteiligung der Krebszellen ausschliesslich vom Bindegewebe ausgeht, an der Hand unserer Untersuchungen nicht direkt in Abrede gestellt werden kann, so erscheint ein solcher Modus der Gallertbildung durch die neueren Untersuchungen Ribbert's und die sich daran anschliessenden theoretischen Erwägungen doch zum Mindesten stark in Frage gestellt. In keinem Falle ist diese Art der Gallertbildung die einzige und ausschliessliche bei den Gallertkrebsen der Brustdrüse, wie es Lange s. Zt. glaubte nachgewiesen zu haben. Auf Grund der Ribbert'schen Ausführungen und des vorliegenden Falles erscheint es im Gegenteil wahrscheinlicher, dass in den meisten Krebsen der Brustdrüse die Gallerte durch eine schleimige Degeneration und nachträglichen Zerfall der Krebsepithelien ohne jede aktive Beteiligung des Bindegewebes entsteht. Ausser

dem vorliegenden Fall, in dem uns der direkte Nachweis der schleimigen Degeneration der Epithelien gelang, dürften zu diesen Krebsen noch die von Borst (27), Ribbert (78) und Ziegler (26) abgebildeten Fälle und, soweit sich nach der Beschreibung urteilen lässt, noch die von Zimmermann (32) beschriebenen Fälle gehören. Für das Vorkommen echter „Schleimgerüstkrebse", in denen das Bindegewebe selbst einer schleimigen Metamorphose verfällt oder von sich selber heraus die Schleimmassen entstehen lässt, fehlt zur Zeit noch der exakte Nachweis.

Klinischer Teil.

Bevor wir auf den Gallertkrebs der Brustdrüse näher eingehen, dürfte es nicht ohne Interesse sein, einen Blick auf die Häufigkeit der Gallertkrebse in den verschiedenen Organen zu werfen. Nach einer Statistik von Klein (37) aus dem Münchner Pathologischen Institut, die sich auf 992 Krebse erstreckt, ergiebt sich Folgendes:

Von 395	Krebsen	d. Magens u. d. Pylorus	— 20	Gallertkr.	= 5 %	aller	Carc.
„ 78	„	„ Rectums	— 10	„	= 12,8 %	„	„
„ 25	„	„ Dickdarms	— 4	„	= 16 %	„	„
„ 26	„	„ Harnblase	— 3	„	= 11,5 %	„	„
„ 34	„	„ Ovarien u. Fimbrien	— 1	„	= 3 %	„	„

Bei der Grösse des verwerteten Materiales dürften diese Zahlen im Allgemeinen ein richtiges Bild von der Häufigkeit des Vorkommens des Gallertkrebses in den einzelnen Organen entwerfen. Leider ist hier des Brustdrüsenkrebses in keiner Weise Erwähnung gethan. Das häufige Vorkommen des Gallertkrebses im Magen-Darmtraktus ist schon seit langer Zeit bekannt und erklärt sich vielleicht aus der bereits physiologischer Weise vorkommenden schleimigen Metamorphose seiner Epithelzellen. Auffallender ist die Häufigkeit des Sitzes des Gallertkrebses in der Blase mit 11,5% sämtlicher primärer Blasenkrebse. Uebereinstimmend mit dieser Zahl fand Rauenbusch (38) unter 86 primären Blasenkrebsen 10 Gallertkrebse, was 11,6% entspricht. Ausser an den erwähnten Organen sind Gallertkrebse noch mehrfach im Peritoneum (39), in der Leber, im Pankreas, in der Lunge und Parotis (Borst 27) beschrieben worden. Treutlein (40) fand unter 100 primären Krebsen der Gallenblase 8 Gallertkrebse. Ein Fall von Gallertkrebs der Vagina ist bei Lange (7) erwähnt, ein Bild eines Gallertkrebses der Cervix uteri finden wir bei Schmaus (28) in seinem „Grundriss der pa-

thologischen Anatomie". Mithin scheint der Gallertkrebs unterschiedslos in allen Organen vorkommen zu können, wobei jedoch eine Prädisposition der einzelnen Organe deutlich hervortritt.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Gallertkrebse unter den Carcinomen der Brustdrüse betrifft, so wird sie von Lange (7) auf Grund einer Zusammenfassung von 1814 Fällen von Mammacarcinom mit nur 0,93% angegeben. Eine Zusammenstellung, die wir an der Hand neuerer, zum Teil auch älterer, bereits von Lange benutzter Krebsstatistiken vornahmen, ergiebt folgende Zahlen:

Henry (41)	unter	147	Mammacarcinomen	0	Gallertkr.
Neuendorf (42)	"	152	"	2	"
Hildebrand (43)	"	152	"	5	"
H. Schmid (44)	"	90	"	1	"
Benno Schmidt (6)	"	82	"	1	"
Madelung (45)	"	149	"	4	"
Heineke (46)	"	94	"	4	"
Schröder (47) u. Stephan (48)	"	400	"	10	"
Wunderli (49)	"	189	"	4	"
Rupprecht (50)	"	108	"	3	"
Fischer (66)	"	64	"	0	"
Rosenstein (51)	"	162	"	1	"
Gebele (52)	"	118	"	0	"
Sonntag (53) und Schnitzlein (54)	"	429	"	4	"
Rieffel (55)	"	232	"	6	"
Korn (56)	"	103	"	1	"
Spethmann (57) und Thor Stratzer (58)	"	67	"	2	"
Haeckel (59)	"	105	"	1	"
Haase (60)	"	51	"	0	"
Brian (61)	"	50	"	0	"
Zusammen	unter	2944	Mammacarcinomen	49	Gallertkr.
					= 1,66 %

Bei dieser Zusammenstellung sind nur solche Statistiken verwertet worden, bei denen Angaben über die Art der Carcinome vorlagen oder das Fehlen von Gallertkrebsen ausdrücklich betont war. Aus diesem Grunde sind auch die von Lange benutzten Statistiken von Winiwarter (2), Oldecap (62), Sprengel (63), Dietrich (64) und Schulthess (65), in denen die Carcinome nur in weiche, medulläre und harte, skirrhöse Formen eingeteilt sind oder

alle näheren Angaben über den Bau der Geschwulst fehlen, ausgeschieden; aus der Statistik von Benno Schmidt (6) sind nur 90 mit näheren Angaben versehene Fälle verwertet worden. Wir glauben, dass bei einer solchen Sichtung des Materials die von uns gefundene Frequenzzahl des Gallertkrebses mit 1,66% sämtlicher Krebse der Brustdrüse den thatsächlichen Verhältnissen am ehesten entsprechen dürfte.

Ueber das Geschlecht der Erkrankten liegen in 84 Fällen Angaben vor. In 80 Fällen waren vom Gallertkrebs Frauen betroffen, in 4 Fällen (Fall 22, 23, 40 und 91) Männer, d. h. in 5% aller Fälle. Die Beteiligung der männlichen Brustdrüse an der Carcinomerkrankung überhaupt wird von Schulthess (65) auf Grund einer Zusammenstellung von 3329 Fällen mit 1,39% angegeben. Die relativ hohe, fast 4mal so grosse Beteiligung der männlichen Brustdrüse beim Gallertkrebs im Vergleich zum gewöhnlichen Krebs ist auffallend, doch sind die hier verwerteten Zahlen zu klein, um daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen. Im Uebrigen weicht der klinische Verlauf des Gallertcarcinomes beim Manne in den angeführten Fällen in keiner Weise von dem bei der Frau ab.

Ueber das Alter der Patientinnen zur Zeit, als sie in chirurgische Behandlung kamen, liegen in 88 Fällen Angaben vor. In nachfolgender Tabelle stellen wir diese Fälle nach dem Alter der Patientinnen in Zeiträumen von je 5 Jahren zusammen. Zum Vergleich mit dem Vorkommen des gewöhnlichen Carcinoms in den entsprechenden Zeiträumen fügen wir die Zahlen hinzu, die Guleke (67) an einem genau 10mal so grossen Material von 882 Fällen gefunden hat. Die Zahlen sind durch 10 dividiert.

Im Alter von		Fälle		Guleke	Fälle
Im Alter von 31—35 Jahren	—	2 Fälle	—	Guleke	3 Fälle
„ „ „ 36—40 „	—	4 „	—	„	10 „
„ „ „ 41—45 „	—	15 „	—	„	15 „
„ „ „ 46—50 „	—	20 „	—	„	17 „
„ „ „ 51—55 „	—	10 „	—	„	15 „
„ „ „ 56—60 „	—	15 „	—	„	11 „
„ „ „ 61—65 „	—	10 „	—	„	8 „
„ „ „ 66—70 „	—	3 „	—	„	6 „
„ „ „ 71—75 „	—	5 „	—	„	2 „
„ „ „ 76—80 „	—	2 „	—	„	1 „
„ „ „ 81—85 „	—	2 „	—	„	0 „
Zusammen	—	88 Fälle	—		88 Fälle.

Das Maximum der Erkrankungen liegt mit 20 Fällen = 22,73%, d. h. fast ein Viertel aller Erkrankungen, zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr. In den Zeitraum vom 41. bis 65. Lebensjahr entfallen 70 Erkrankungen = 79,77%, in den Zeitraum bis zum 41. Jahr 6 Fälle, nach dem 65. Jahr 12 Fälle. Das Durchschnittsalter der Kranken beim Eintritt in die Klinik beträgt 52,8 Jahre, beim gewöhnlichen Carcinom nach Guleke (67) 49,2 Jahre. Das um 3,6 Jahre höhere Durchschnittsalter der an Gallertkrebs Erkrankten erklärt sich zum Teil aus dem Umstand, dass beim gewöhnlichen Krebs vom ersten Beginn der Erkrankung bis zum Eintritt in die Klinik nach Guleke durchschnittlich 13,28 Monate vergangen waren, während in unserem Material, wie später noch näher ausgeführt werden soll, diese Frist durchschnittlich 2 Jahre 7,43 Monate betrug.

Zur besseren Uebersicht sei den eben erwähnten allgemeinen Angaben über das Alter der Patientinnen noch eine vergleichende graphische Darstellung der Beteiligung der einzelnen Altersklassen bei dem gewöhnlichen Carcinom (nach Guleke) und dem Gallertkrebs beigefügt.

Während die Kurve der gewöhnlichen Carcinome einen mässig steilen Anstieg und einen flacheren kontinuierlichen Abstieg zeigt, finden wir in der Kurve der Gallertkrebse einen steileren und höheren Aufstieg, während der Abfall zwei deutliche Intermissionen mit zwei korrespondierenden Erhebungen aufweist. Von den drei Maximen fällt das erste mit 20 Erkrankungen in die Jahre 46—50, das zweite

Maximum mit 15 Erkrankungen in die Jahre 56—60. In den vorangehenden und darauffolgenden Jahren 51—55 und 61—65 ist die Zahl der Erkrankungen jedesmal nur 10. Die dritte Erhebung der Kurve in den Jahren 71—75 ist mit 5 Erkrankungen zu geringfügig, als dass sie nicht auf einem blossen Zufall beruhen könnte. Beachtenswert ist schliesslich im Vergleich mit dem gewöhnlichen Carcinom die stärkere Beteiligung des späteren Alters bis in die achtziger Jahre hinein. Das Alter der jüngsten Patientin betrug 30 Jahre (Fall 15), das der ältesten 84 Jahre (Fall 31). —

Für die Beurteilung der Aetiologie der Brustdrüsencarcinome werden im Allgemeinen die Zahl der vorausgegangenen Geburten, Laktationen, Trauma, Mastitis und Heredität in Betracht gezogen. In unserem Material von 81 mit klinischen Daten versehenen Fällen sind diese Angaben so spärlich, dass ihnnen eine grössere Bedeutung nicht zugesprochen werden kann, sie seien deshalb hier nur kurz registriert. Ueber vorausgegangene Geburten liegen in 39 Fällen Angaben vor. 28 Frauen haben geboren, 11 haben nicht geboren. Von den 28 Frauen, die geboren haben, haben 14 gestillt, 2 nicht gestillt, über den Rest liegen keine Angaben vor.

Mitteilungen über Trauma finden wir in 24 Fällen. In 16 Fällen wird die Erkrankung direkt auf ein Trauma zurückgeführt, davon 10 mal auf Stoss, Druck oder Schlag, 6 mal auf eine vorausgegangene Mastitis, die aber mitunter bereits Jahre zurückliegt. In 5 Fällen wird ein Trauma, in 6 Fällen eine Mastitis direkt in Abrede gestellt.

Angaben über Heredität finden wir in 19 Fällen. Eine nachweisbare Heredität zeigte sich in 6 Fällen, in einem davon (Fall 31), in dem Mutter, Schwester, Tochter und Nichte an Carcinom gestorben sein sollen, besonders deutlich, ebenso in einem andern (Fall 39), in dem Mutter und Schwester der Patientin an Krebs der Brustdrüse gestorben sind.

Beziehen wir die 6 Fälle mit hereditärer Belastung auch auf alle 81 mit klinischen Daten versehenen Fälle, so ergiebt sich der immerhin nicht unerhebliche Procentsatz von 7,8, eine Zahl, die in Anbetracht der überaus unvollständigen anamnestischen Angaben in unserem Material noch nicht die Höhe der thatsächlichen Verhältnisse erreicht. Der Procentsatz der nachweislichen Heredität beim gewöhnlichen Mammacarcinom beträgt nach Guleke 2,36.

Symptome: Schmerzen bestanden in 26 Fällen, als beschwerdefrei werden 13 Fälle angegeben. Die Schmerzen traten in

den meisten Fällen erst spät auf, oft erst mit dem Beginn des schnelleren Wachstums oder der Ulceration des Tumors. In einzelnen meist weiter fortgeschrittenen Fällen werden die Schmerzen als äusserst heftig bezeichnet, mitunter auch als „reissend“, „lancinierend“ und strahlten häufig in die Achselhöhle und den Arm aus.

Das Allgemeinbefinden der Patientinnen ist trotz der meist weit fortgeschrittenen Geschwulstbildung ein überraschend gutes. Angaben darüber liegen in 36 Fällen vor. In 22 Fällen war das Allgemeinbefinden der Patientinnen ein gutes, in 4 Fällen davon wird ihr Aussehen geradezu als ein blühendes bezeichnet, in 6 Fällen war der Ernährungszustand ein mittelmässiger, in 8 Fällen ein schlechter, in 3 davon wird er als ein kachektischer bezeichnet.

Ueber den Sitz des Tumors liegen in 72 Fällen Angaben vor:

R.	Mamma	29	Mal
L.	„	42	„
R. u. L.	„	1	„

Im letzten Falle (Fall 28) handelt es sich um ein gleichzeitiges Auftreten zweier Gallertkrebse in der rechten und linken Brustdrüse, der einzige Fall von doppelseitigem primärem Gellertkrebs der Brustdrüse. Was die bei weitem überwiegende Beteiligung der linken Mamma betrifft so dürfte sie wohl sicher auf reiner Zufälligkeit beruhen. Auch in kleineren Statistiken über gewöhnliches Mammacarcinom finden wir ein mitunter bedeutendes Ueberwiegen bald der einen bald der andern Mamma, während eine Zusammenfassung aller dieser Fälle eine ganz gleiche Beteiligung beider Brustdrüsen ergiebt.

In Fall 18 entsteht 12 Jahre nach dem Auftreten des Gallertkrebses in der linken Mamma gleichfalls ein Gallertkrebs in der rechten Mamma, der bei der grossen Ausdehnung und den zahlreichen Metastasen der ersten Geschwulst wohl mit Sicherheit als gekreuzte Metastase aufzufassen sein dürfte, eine Metastasierung, wie sie bei gewöhnlichen Brustdrüsenkrebsen häufig beschrieben worden ist. Um eine doppelseitige primäre Geschwulstbildung von verschiedenem histologischem Typus hingegen dürfte es sich in den Fällen 2 und 37 handeln, im letzten Falle wohl mit Sicherheit. In diesen Fällen findet sich neben dem Gallertkrebs der einen Mamma einmal ein Scirrhus, das zweitemal ein Pagetcarcinom in der anderen Mamma. In Fall 31 schliesslich finden sich typischer Gallertkrebs und Scirrhus, von einander allseitig und vollständig durch Bindegewebe getrennt, in ein und der-

selben Mamma. Die letzten Fälle sind von besonderem Interesse, weil sie beweisen, „dass nicht eine dauernde allgemeine Disposition des Individuums einen Gallertkrebs anstatt eines gewöhnlichen Carcinoms entstehen lässt, sondern dass entweder lokale Einflüsse oder eine vorübergehende allgemeine Disposition massgebend sind" (Lange). Zu gleichen Schlüssen führt uns auch die Beobachtung, dass die Metastasen der Gallertkrebse bald den Aufbau der Muttergeschwulst in typischer Weise wiedergeben können, bald das Bild eines gewöhnlichen Carcinoms ohne eine Spur von schleimiger Metamorphose aufweisen können.

Ueber die nähere Lokalisation des Tumors in der Mamma finden wir in 39 Fällen Angaben. Das Carcinom sass im

oberen äusseren	Quadranten	15	Mal
unteren „	„	6	„
oberen inneren	„	3	„
unteren „	„	0	„

Ungenauer wird der Sitz der Geschwulst in folgenden Fällen bezeichnet:

Aussen	8	Mal
Innen	1	„
Oben	4	„
Unten	1	„
Mitte	1	„

Die vorwiegende Beteiligung der oberen äusseren Quadranten tritt mithin beim Gallertkrebs noch deutlicher hervor, als beim gewöhnlichen Carcinom und dürfte vielleicht darauf hinweisen, dass ein grosser Teil der Gallertkrebse paramammären Ursprungs ist.

Ueber die Grösse des Tumors liegen in 60 Fällen Angaben vor. Der Tumor war von der Grösse

einer Nuss	in	2	Fällen
„ Walnuss	„	6	„
eines Eies bis Kleinapfels	„	22	„
einer Kinderfaust	„	11	„
einer Männerfaust	„	13	„
eines Kindskopfes	„	6	„

In der Hälfte der Fälle ist der Tumor über Kleinapfelgrösse, mithin handelt es sich in unserem Material zum grössten Teil um bereits recht ausgedehnte Geschwulstbildung, ein Umstand, der für

die Beurteilung der später zu besprechenden Heilungsresultate nicht ohne Bedeutung ist.

Die Konsistenz des Tumors wird in den meisten Fällen (37 mal) als derb oder hart bezeichnet, in einem Fall sogar als knorpelhart. Nur in 4 Fällen wird der Tumor als weich, von markiger Konsistenz oder als elastisch bezeichnet. In 9 Fällen wies er Fluktuation auf. Die Form der Tumoren wird meist als höckrig oder gelappt bezeichnet. —

Wenn bei der bisherigen klinischen Betrachtung der Gallertkrebs keine oder nur unwesentliche Abweichungen vom gewöhnlichen Brustdrüsenkrebs aufwies, so ändert sich das Bild wesentlich, sobald wir die Schnelligkeit des Wachstums und des Verlaufs dieser Geschwulst ins Auge fassen. Die Dauer des Bestehens der Geschwulst von ihrem ersten Beginn bis zum operativen Eingriff schwankte in unseren Fällen zwischen einem halben Monat und 17 Jahren, die durchschnittliche Dauer betrug in 63 Fällen 2 Jahre 7,43 Monate = 31,43 Monate. Der entsprechende Zeitraum beträgt bei gewöhnlichen Mammacarcinomen nach Guleke (6) 13,28 Monate, ist also 2—$2^1/_2$ mal so gering, als beim Gallertkrebs. Bei dieser und den folgenden Berechnungen über das Wachstum des Gallertkrebses sind 2 Fälle (Fall 35 und 62) mit einer Wachstumsdauer von 14 und 16 Jahren nicht berücksichtigt worden. In diesen Fällen verhielt sich die Geschwulst jahrelang stationär, darauf erst erfolgte ein plötzliches kontinuierliches Wachstum. Dieser Umstand legt einem den Gedanken nahe, dass es sich hier mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine carcinomatöse Entartung eines Adenoms resp. Cystadenoms handelt, jedenfalls dürfte das Ausscheiden dieser Fälle zur grösseren Zuverlässigkeit unserer statistischen Berechnungen beitragen. Abgesehen von diesen Fällen vergingen vom Beginn der Geschwulstbildung bis zur Aufnahme in die Klinik mehr als 5 Jahre in 12 Fällen, in 2 davon (Fall 2 und 74) betrug die Dauer 12 und 17 Jahre. In den meisten Fällen war das Wachstum der Geschwulst ein ununterbrochenes, nur in 11 Fällen wird angegeben, dass das Wachstum sprunghaft in mehr oder weniger unregelmässigen Intervallen erfolgte.

Ueber das Verhalten des Gallertkrebses gegenüber der Haut, dem Pectoralis und den Drüsen erhalten wir Aufschluss aus folgender Zusammenstellung:

Zahl der Fälle			Durchschnittl. Dauer d. Leidens			
Haut frei	in 20 Fällen	20,2 M.	(33,9)	nach Guleke	9,9 M.
„ verwachsen	„ 17 „	35,7 „	(27,8)	„ „	14,4 „
„ ulceriert	„ 11 „	54,0 „	(51,7)	„ „	22,3 „
Drüsen frei	„ 18 „	24,0 „	(49,3)	„ „	10,3 „
„ inficiert	„ 27 „	33,0 „	(33,7)	„ „	12,9 „
Muskel frei	„ 29 „	28,0 „	(31,1)	„ „	10,9 „
„ verw.	„ 11 „	59,5 „	(86,8)	„ „	16,9 „

Diese Zusammenstellung zeigt, dass beim Gallertkrebs in Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Carcinom zuerst die Infektion der Achseldrüsen erfolgt (zwischen dem 24. und 33. Mon.), fast gleichzeitig damit, doch etwas später, die Verwachsung der Geschwulst mit der Haut (zwischen 20. und 36. Monat), bedeutend später die Verwachsung mit dem Muskel (zwischen dem 28. und 60. Monat), zuletzt die Ulceration der Haut (zwischen dem 36. und 54. Monat). In einzelnen Fällen zeigen sich natürlich bedeutende Abweichungen von diesem durchschnittlichen Verhalten. Die Widersprüche, die in den von Lange gefundenen, hier in Klammern angeführten Zahlen enthalten sind (Haut frei nach 33,9 Mon., verwachsen nach 27,8 Mon., ebenso Drüsen), dürften darauf zurückzuführen sein, dass von Lange die beiden oben erwähnten Fälle (Fall 35 und 62 cf. pag. 31) mit berücksichtigt worden sind. Ein Vergleich der von uns gefundenen Zahlen mit den Zahlen, die Guleke (67) an einem grösseren Material von gewöhnlichem Mammacarcinom gefunden hat, zeigt, dass der Zeitraum vom ersten Beginn des Leidens bis zu der Erkrankung der Haut, des Muskels und der Axillardrüsen beim Gallertkrebs jedesmal $2^1/_2$mal, im letzten Falle sogar 3mal so gross ist als beim gewöhnlichen Carcinom, ein Umstand, der das langsame Wachstum resp. das langsame weitere Fortschreiten dieser Geschwulst wieder auf das Deutlichste darthut.

Genauere Angaben über die Lokalisation der Metastasen des Gallertkrebses finden wir in unserem Material in 18 Fällen. In 7 Fällen davon erstreckte sich die Verbreitung der Metastasen ausschliesslich auf die Brustorgane, wobei meist Lunge, Pleura, Diaphragma, Mediastinal- und Bronchialdrüsen, mitunter auch nur das Mediastinum ergriffen waren, in den übrigen 11 Fällen finden sich neben Metastasen in der Brusthöhle auch Metastasen in den Abdominalorganen. Der Sektionsbefund in den ersten 7 Fällen legt einem die Annahme nahe, dass hier die Verbreitung der Geschwulst ausschliesslich auf dem Lymphwege erfolgte, während das Auftreten

der Metastasen in entfernteren Organen sich wohl nur durch eine Verbreitung durch den Blutstrom erklären liesse. Die Häufigkeit der Metastasen in den einzelnen Organen ist folgende:

Lungen	7 mal
Pleura	4 „
Bronchialdrüsen	4 „
Mediastinum	3 „
Diaphragma	2 „
Perciard	2 „
Brustorgane u. Mamma	22 mal.

Leber	7 mal
Milz	1 „
Magen	1 „
Periportale Drüsen	1 „
Retroperiton. „	1 „
Labia majora	1 „
Abdomen	1 „
Abdominalorgane	13 mal.

Wirbelsäule	4 mal
Sternum	2 „
Rippen	1 „
Schädel- u. Gesichtsknochen	2 „
Humerus	1 „
Femur	1 „
Becken	1 „
Knochenmetastasen	12 mal
Andere Mamma	3 „
Dura mater	1 „

Beachtenswert erscheint hier, dass die Zahl der Metastasen des Gallertkrebses in der Brusthöhle fast doppelt so gross ist, als die der Bauchhöhle, während Guleke für das gewöhnliche Carcinom ein geringes Ueberwiegen der Zahl der Metastasen der Bauchhöhle feststellen konnte (Brusthöhle 34 mal Metastasen, Bauchhöhle 38 mal Metastasen, 28 mal Knochenmetastasen, andere Mamma 13 mal). Dieser Umstand dürfte im Einklang mit dem bereits erwähnten häufigen Vorkommen der ausschliesslichen Beteiligung der Brustorgane wohl darauf hinweisen, dass die Verbreitung des Gallertkrebses vorwiegend auf dem Lymphwege erfolgt, doch lässt sich bei den Zufälligkeiten, mit denen man bei solchen Zusammenstellungen stets rechnen muss, der exakte Nachweis für diese Ansicht nicht erbringen.

Von den wenigen Fällen, in denen ein genaueres Sektionsprotokoll vorliegt, verdient ein Fall (Fall 81) wegen seiner multiplen und ausserordentlich ausgedehnten Knochenmetastasen ein besonderes Interesse. Nähere Einzelheiten cf. Kasuistik.

Interessante Aufschlüsse über die Wachstumsintensität des Gallertkrebses erhalten wir auch bei der Betrachtung der Recidive. In 51 Fällen, bei denen mehr oder weniger ausgedehnte Beobachtungen über die Operation hinaus vorliegen, finden wir folgende Verhältnisse. Das Recidiv trat auf nach der Operation bezw. Recidivoperation innerhalb

eines 1/2 Jahres	in	7 Fällen	
zwischen 1/2 u. 1 Jahre	„	7 „	
„ 1 „ 2 Jahren	„	6 „	
„ 2 „ 3 „	„	4 „	
im 5. Jahre	„	2 Fällen	24 Fälle
„ 6. „	„	1 Falle	
„ 8. „	„	1 „	
„ 9. „	„	1 „	
„ 12. „	„	1 „	
		30 Fälle	6 Fälle

d. h. unter 30 Recidiven 6 Spätrecidive = 20% aller Recidive. Die Häufigkeit der Spätrecidive beim gewöhnlichen Brustkrebs beträgt nach Guleke (67) 7,2% sämtlicher Recidive, nach Schwarz (68) (286 Fälle der Grazer Klinik) 9%, mithin treten die Spätrecidive beim Gallertkrebs 2—3 mal so häufig auf, als beim gewöhnlichen Carcinom. Die Zahlen, die Gross (69) und Labhard (70) auf Grund einer Zusammenstellung von 1842 resp. 4142 Recidiven gewöhnlicher Brustkrebse gefunden haben, wonach die Spätrecidive nur 2,3 resp. 3,7% aller Recidive ausmachen würden, entsprechen den thatsächlichen Verhältnissen in keiner Weise, da sie bei dem grossen Material auf einer ausserordentlich unvollständigen Beobachtung der verwerteten Fälle beruhen müssen.

Die druchschnittliche Dauer von der Operation bis zum Auftreten des Recidivs beträgt in unsern 30 Fällen 40 Monate gegenüber 13 Monaten beim gewöhnlichen Carcinom (Guleke), nach Abzug der Spätrecidive hingegen 12,14 Monate gegenüber 10,1 Monaten. Uebereinstimmend mit dem häufigen Vorkommen der Spätrecidive ist die geringe Beteiligung des ersten Halbjahrs mit noch nicht 1/4 aller Recidive, während beim gewöhnlichen Carcinom nach

Guleke (67) 41,4%, nach Tietze (71) 42,8% aller Recidive auf diesen Zeitraum entfallen.

Zu bemerken wäre ferner noch, dass die Spätrecidive zur Hälfte den zweiten Recidiven angehören, eine eigenartige, bei der geringen Zahl der Fälle vielleicht zufällige Erscheinung, da sonst die mehrfachen Recidive in immer kürzeren Intervallen auf einander folgen. Ein ähnliches Verhalten finden wir noch in Fall 27, bei dem 6 Recidive in immer grösseren Zwischenräumen auftraten.

Im Anschluss an die Spätrecidive sei hier schliesslich noch ein Fall erwähnt, der, anscheinend geheilt, 4 Jahre nach der Operation an einer interkurrenten Krankheit ad exitum gekommen ist und bei der Sektion multiple metastatische Krebsknoten in der Leber aufwies.

Was den histologischen Bau der Recidive resp. der Metastasen betrifft, so wird in den meisten Fällen angegeben, dass in ihnen die kolloide Natur deutlich ausgesprochen war. Besonders deutlich tritt dieses in Fall 27 hervor, in dem 6 aufeinanderfolgende Recidive sämtlich typische Gallertkrebse waren. In 6 Fällen hingegen (Fall 2, 23, 24, 67, 73, 116) zeigten Recidive und Metastasen keine Spur einer kolloiden Degeneration, in einem andern Falle (Fall 34) waren die primäre Geschwulst und das erste Recidiv echte Gallertkrebse, während das zweite Recidiv keine Spur einer Schleim- oder Gallertbildung erkennen liess. Beachten wir weiter, dass bei einzelnen wohlcharakterisierten primären Gallertkrebsen die peripheren Kreise der Geschwulst mitunter nach dem Typus eines gewöhnlichen Carcinoms gebaut sind und dann nur kleine, meist central gelegene Partien das charakteristische Bild eines Colloidkrebses aufweisen, so kommen wir im Verein mit den eben angeführten Thatsachen zum Schluss, dass die Gallertbildung in einem jeden Krebs zu einer beliebigen Zeit einsetzen kann, ein gewöhnlicher Krebs sich in einen Gallertkrebs umwandeln kann und es hier im Uebergangsstadium nicht immer leicht ist, zwischen beiden Geschwulstformen die Grenze zu ziehen. Ebenso kann ein Gallertkrebs durch hochgradige Anaplasie seiner Zellen seinen ursprünglichen Charakter in den Metastasen verlieren und zu der Form eines gewöhnlichen Carcinoms zurückkehren. Dass dieses ein relativ seltenes Vorkommen ist, geht aus der geringen Zahl dieser Fälle hervor. Im Gegensatz hierzu giebt es aber Fälle, in denen bereits die kleinsten Knötchen eine deutlich durchscheinende gallertige Beschaffenheit haben. Besonders deutlich tritt dieses bei einem von Klein (37)

beschriebenen Fall von Gallertkrebs des Coecums hervor, in dem bereits die miliare carcinomatöse Aussaat auf dem Bauchfell ein transparentes, gallertiges Aussehen hatte.

Was den klinischen Verlauf des Gallertcarcinoms der Brustdrüse betrifft, so wenden wir uns zunächst der Gesamtdauer des Ablaufs des Leidens von seinem ersten Beginn an bis zum Tode zu. Von den nichtoperierten Fällen wurden 3 (Fall 74, 75, 76) vollständig bis zum Tode beobachtet. Die Gesamtdauer des Leidens betrug in diesen Fällen 11, 12 und 14 Jahre, im Durchschnitt 12,3 Jahre, während beim gewöhnlichen Brustkrebs die Gesamtdauer nach Guleke 20,27 Monate beträgt. Von den operierten Fällen, die nachher an Recidiv oder Metastasen ad exitum kamen, ist die Gesamtdauer des Leidens in 17 Fällen bekannt und schwankte zwischen 1 und 10½ Jahren. Sie beträgt im Durchschnitt rund 5 Jahre und ist doppelt so gross, als beim gewöhnlichen Carcinom, in dem nach Guleke (67) der Exitus durchschnittlich nach 2 Jahren 6,68 Monaten erfolgt. In 5 von den eben genannten Fällen (Fall 5, 10, 11, 13 und 15) war die Gesamtdauer des Leidens kürzer als 3 Jahre. In allen diesen Fällen standen die Patienten mit Ausnahme von Fall 15, für dessen schnellen Ablauf das Hinzutreten von Gravidität und Laktation verantwortlich gemacht werden muss, beim Beginn der Erkrankung jenseits des 52. Lebensjahres, mithin lässt sich an unserem Material der Einfluss des präklimakterischen Alters auf die Bösartigkeit des Verlaufes, wie er beim gewöhnlichen Carcinom wohl sicher festgestellt ist, nicht nachweisen, worauf seiner Zeit bereits Lange hingewiesen hat.

Wenden wir uns nun zum Schlusse an die Beobachtung der Operationsresultate und die Prognose des Gallertkrebses der Brustdrüse, die schliesslich einzig und allein über die Gutartigkeit resp. Bösartigkeit dieser Geschwulstform entscheiden. Vollständige oder über einen recidivfreien Zeitraum von nicht weniger als 32 Jahren ausgedehnte Beobachtungen über das Befinden der Patienten nach der Operation liegen in 44 Fällen vor. In 6 Fällen (Fall 2, 3, 6, 7, 12, 28) davon erfolgte der Tod im Anschluss an die Operation. 4 Fälle davon kamen nachher zur Sektion, wobei in 3 Fällen (Fall 6, 7, 12) innnere Metastasen vorhanden waren, im 4. Fall (Fall 3) liessen sich nirgends Carcinomherde nachweisen, so dass dieser Fall in Bezug auf das Carcinom als geheilt angesehen werden darf. Die übrigen 2 Fälle, von denen kein Sektionsbericht vorliegt, scheiden bei den weiteren Betrachtungen aus, ebenso noch 3 weitere Fälle, die an

intercurrenten Erkrankungen zu Grunde gingen.

Legen wir in Uebereinstimmung mit anderen Autoren der Berechnung der Dauererfolge der Operation den üblichen Zeitraum einer dreijährigen Revidivfreiheit zu Grunde, so verfügen wir mithin über ein Material von 39 Fällen. Von ihnen blieben für die Dauer von 3 Jahren geheilt 21 Fälle = 53,85% (Fall 1, 3, 4, 8, 16, 21, 22, 24, 30, 32—44), 18 (Fall 5—7, 9—15, 17, 19, 20, 23, 25, 26, 27, 29) starben an Recidiv oder Metastasen, eingerechnet einen Fall (Fall 13), der 2 Jahre nach der Operation an unbekannter Ursache starb. Legen wir zum Vergleich mit dem gewöhnlichen Carcinom die Zahlen zu Grunde, die Guleke (67) an der Hand des bisher grössten klinischen Materials von 382 vollständig beobachteten Fällen fand und die bei weitem günstigere Resultate ergeben, als die übrigen grossen Statistiken, so beträgt bei dreijähriger Beobachtungszeit der Procentsatz der Heilungen bei gewöhnlichem Carcinom 28,79% gegenüber 53,85% beim Gallertkrebs. Mithin sind die Heilungsprocente des Gallertkrebses fast doppelt so hoch, als beim gew. Carcinom.

Von den 21 Fällen mit 3jähriger Recidivfreiheit starben nachher an Metastasen, resp. lebten mit Recidiv 5 Fälle (Fall 1, 4, 16, 40, 30) d. h. fast 25%. Diese Zahlen könnten auf den ersten Blick als auffallend hoch erscheinen, doch weichen sie nur unwesentlich von denen beim gewöhnlichen Carcinom ab. Hier starben von den Fällen mit 3jähriger Recidivfreiheit nachher an Spätrecidiven nach Schröder (47) (61 Patientinnen mit 15 Spätrecidiven) 25,0%, nach Barker (72) 26,9%, nach Hildebrand (König) (43) 15%, nach Paulsen (73) 18,1%. Auf Grund dieser Zahlen können wir uns Lange, der im Hinblick auf die Häufigkeit der Spätmetastasen des Gallertkrebses für die Beurteilung der Dauerheilungen einen grösseren, 10jährigen recidivfreien Zeitraum verlangt und den Vergleich der Heilungsresultate des Gallertkrebses mit dem gew. Krebs bei 3jähriger Beobachtungszeit für unzulässig hält, in keiner Weise anschliessen. Von unseren 6 Fällen mit Spätrecidiv waren 2 (Fall 32, 33) $4^1/_2$ und $8^1/_4$ Jahre nach Entfernung des Recidivs völlig gesund.

Legen wir in Uebereinstimmung mit neueren Vorschlägen, die von Tietze (71) und Anderen gemacht und für das Uteruscarcinom bereits in grösserem Umfang durchgeführt worden sind, unseren Berechnungen eine recidivfreie Beobachtungszeit von nicht weniger als 5 Jahren zu Grunde, so verbleibt uns nach Ausscheiden von 4

Fällen (Fall 4, 16, 32, 38) ein Material von 35 Fällen. Frei von Recidiv innerhalb dieses Zeitraums waren 18 Fälle = 51,43%, davon starben nachher an Recidiv resp. lebten mit Recidiv 3 Fälle (Fall 1, 30, 40) = 16,6% der als geheilt geltenden Fälle. Wir sehen auch bei einer 5jährigen Beobachtungszeit keine wesentliche Verschiebung der Heilungsprocente.

Eine Beobachtungsdauer der Patientinnen von mehr als 5 Jahren als Basis für die Beurteilung der Dauerheilungen der Mammacarcinome bezw. der Gallertcarcinome im Besonderen festsetzen zu wollen, erscheint uns nicht zweckmässig, würde auch zu Resultaten führen, die den thatsächlichen Verhältnissen weit weniger entsprechen würden, als die oben angeführten. Abgesehen von der rein praktischen Schwierigkeit bei einer so lange ausgedehnten Beobachtungszeit ein genügend grosses Material zu verschaffen, erfahren die thatsächlichen Verhältnisse schon dadurch eine Verschiebung zu Ungunsten der geheilten Fälle, dass wohl alle Fälle mit tödlichem Ausgang registriert werden, dagegen alle mit kürzerer Beobachtungszeit, bei denen mit jedem Jahre die Chancen der Dauerheilung gegenüber der Gefahr des Recidives ganz enorm steigen, ausgeschieden werden, mithin die Zahl der auf dieser Basis gewonnenen Dauerheilungen hinter der Zahl der thatsächlichen um ein Bedeutendes zurückbleibt.

Zu erwähnen wäre ferner noch, dass in unserem Material sich 6 Fälle mit mehr als 10jähriger Recidivfreiheit befinden (Fall 3, 37, 39, 21, 41, 42). Einer davon (Fall 41) lebte recidivfrei 14½ Jahre post operationem, bei einem anderen (Fall 21) wurde 10 Jahre nach der Operation das Freisein von Recidiv durch die Sektion festgestellt. Was die Frage der Spätrecidive betrifft, so können sie natürlich auch noch nach dem 10. Jahre auftauchen, so in einem unserer Fälle (Fall 41) im 12. Jahre, ebenso erwähnt auch beim gew. Carcinom Labhard (70) das Auftreten eines Recidivs im 13. Jahre. Eine absolute Grenze da festzusetzen ist nicht möglich, wie überhaupt die Entscheidung, ob ein Spätrecidiv oder eine neue auf demselben Boden von der ersten unabhängig sich entwickelnde Geschwulst vorliegt, oft der subjektiven Auffassung des Einzelnen überlassen bleibt.

Kehren wir noch einmal zu dem Procentsatz der operativen Heilungen des Gallertkrebses zurück, so finden wir, dass das Verhältnis der durch die Operation geheilten Fälle gegenüber den nicht geheilten bei der modernen Technik der Amputatio mammae in

Zukunft sich noch weit günstiger gestalten dürfte, als im vorliegenden Material. In unseren 40 Fällen wurden, so viel aus den Krankengeschichten zu ersehen, nur in 24 Fällen die Achseldrüsen mit entfernt. Ein nach unseren heutigen Anschauungen radikales Vorgehen hat wohl noch nicht in der Hälfte unserer Fälle stattgefunden.

Zusammenfassung.

Eine Zusammenfassung der wesentlichen Resultate unserer Untersuchungen über den klinischen Verlauf des Gallertkrebses der Brustdrüse ergiebt Folgendes:

I. Das Wachstum des Gallertkrebses ist im Vergleich mit dem Wachstum des gewöhnlichen Krebses ein exquisit langsames.

a) Die Verwachsung der Geschwulst mit der Haut und dem Muskel, die Infektion der Achseldrüsen und die Ulceration der Haut erfolgt durchschnittlich $2^1/_2$ mal so spät, als beim gewöhnlichen Carcinom.

b) Das Auftreten der Spätrecidive ist fast 3 mal so häufig.

c) Die Metastasen in die inneren Organe scheinen hingegen seltener und vorzugsweise auf dem Lymphwege zu erfolgen.

d) Die Gesamtdauer des Leidens der operierten, später an Recidiv oder Metastasen verstorbenen Fälle ist genau 2 mal so gross als beim gewöhnlichen Carcinom.

II. Die Resultate der Operation sind beim Gallertkrebs der Brustdrüse zum mindesten doppelt so günstig, als beim gewöhnlichen Carcinom. Der Procentsatz der operativen Heilungen der bisher bekannt gewordenen Fälle beträgt bei einer 3 jährigen recidivfreien Beobachtungszeit 53,85 %, bei einer 5 jährigen Beobachtungszeit 51,43 %. Der Procentsatz der nach 3 jährigem recidivfreien Intervall an Carcinom noch zu Grunde gegangenen Patientinnen ist mit 25 % kaum höher, als beim gewöhnlichen Carcinom. Bei der Anwendung des heutigen Radikalverfahrens dürfte der Procentsatz der Heilungen nicht unwesentlich steigen, so dass es vielleicht berechtigt ist, heutzutage die Prognose des Gallertkrebses der Brustdrüse als „Major ad bonam, quam ad malam partem vergens“ zu bezeichnen.

Kasuistik.

In nachfolgender Kasuistik sind die Fälle von Gallertkrebs der besseren Uebersicht wegen nach folgenden Gesichtspunkten geordnet: 1. operierte Fälle, 2. nicht operierte Fälle, deren Verlauf vollständig beobachtet ist, 3. Sektionsmaterial und Fälle, die nur mit unvollständigen Angaben versehen sind. Die operierten Fälle ihrerseits sind wiederum eingeteilt in a) Fälle, die vollständig bis zum Exitus beobachtet sind, b) Fälle mit mehr als 3 jähriger Recidivfreiheit, c) weniger als 3 Jahre beobachtete Fälle.

I. Operierte Fälle.

A. Vollständig beobachtete Fälle.

1. Cf. Lange Fall 1.
2. " " " 7.
3. " " " 15.
4. " " " 16.
5. " " " 21.
6. " " " 26.
7. " " " 27.
8. " " " 34.
9. " " " 38.
10. " " " 39.
11. " " " 43.
12. " " " 44.
13. " " " 45.
14. " " " 46.
15. " " " 47.
16. " " " 48.
17. " " " 49.
18. " " " 52.
19. " " " 55.
20. " " " 73.
21. " " " 75.

Mitteilung von Prof. Madelung an Lange und an Verf.:

Pat. ist am 14. I. 06 an Embolie der Lungenarterien gestorben. Die Sektion ergab nirgends Krebsmetastasen.

22. Bollhagen (75) und briefliche Mitteilung von Prof. Braun.

Georg M., Landwirt, 57 J. Seit 7 Jahren wurde eine langsam wachsende Geschwulst beobachtet. Im letzten halben Jahr ist dieselbe schneller gewachsen. Sie soll oberhalb der Warze ihren Ausgang genommen und sich von da nach unten verbreitet haben. — Status: Etwa

ein halbhandtellergrosser Tumor der linken Mamma mit der Haut und dem Pectoralis verwachsen. Mamilla eingezogen, Achseldrüsen nicht palpabel. — Am 24. III. 85 Amputatio mammae unter beträchtlichem Fortfall der Haut. Ausräumung der Achselhöhle. Guter, fortlaufend fieberloser Verlauf der Wundheilung. Am 14. IV. entlassen. Laut Mitteilung des Standesamts 8 Jahre nach der Operation im Frühjahr 1893 an Schlaganfall gestorben.

Mikroskopischer Befund: Hühnereigrosser Tumor von alveolärem Bau mit gallertiger Entartung. Wo diese sehr ausgesprochen, zeigen sich Bilder, wie im folgenden Fall (Fall 23). Schwund der Epithelzellen und Auftreten einer homogenen glasigen Masse innerhalb des kernlosen, ebenfalls glasig durchscheinenden Bindegewebsstromas. Bindegewebe sehr kernarm, kleinzellige Infiltration nicht vorhanden.

23. Bollhagen (75) und briefliche Mitteilung von Prof. Braun.

Gottlob B., Gärtner, 44 J. Pat. bemerkte vor 1 Jahr in der linken Brust einen Knoten, der sich allmählich vergrössert hat. — Status: Nach oben und aussen von der linken Warze ein kastaniengrosser harter Tumor, der eine unebene Fläche zeigt und mit der Haut verwachsen ist. Auf der Unterlage verschieblich. Warze nicht eingezogen. In der Achselhöhle einige haselnussgrosse Drüsen. — Am 21. X. 90 Amp. mammae unter Fortnahme der Fascie und eines Teils der Pectoralisfasern. Ausräumung der Achselhöhle, in der eine Menge krebsiger, teils haselnussgrosser Drüsen. — Am 30. X. mit gutgeheilter Wunde entlassen. Ein halbes Jahr recidivfrei, nach 2 Jahren an Recidiv gestorben, laut Mitteilung von Dr. Krop, Barutrup, an Hautcarcinom am 9. VIII. 92.

Mikroskop. Befund: Der Tumor ergiebt an verschiedenen Stellen verschiedene Bilder, z. T. tubuläre, z. T. alveoläre Anordnung der Krebszellen, z. T. das typische Bild des Scirrhus. Einige in der Mitte des Tumors gelegene Partien „sind in offenbarer gallertiger Umwandlung begriffen. An den Uebergangsstellen sieht man das Bindegewebe kernarm werden, die Zellmassen beginnen die Bindegewebsmaschen nicht mehr völlig auszufüllen, eine homogene glasige, in Picrocarmin gelb gefärbte Masse schiebt sich zwischen Stroma und Zellgruppen ein. Die Zellen selbst sind vergrössert, gequollen, von rundlicher Form und zeigen deutlich periphere Stellung der Kerne. An anderen Stellen sieht man von den Zellen nichts mehr, nur gallertige Masse und homogen glasig erscheinendes Bindegewebe.“ In den Drüsenmetastasen ist eine gallertige Entartung nicht zu erkennen.

24. Schröder (47) I Fall 24 und Mitteilung von Prof. Ehrich.

Str. W., 76 J. Aufgenommen 14. VII. 98. Seit 2 Jahren Verhärtung in der l. Brust, seit einigen Monaten Schmerzen. Rechte Mamma atrophisch. L. a. u. Tumor apfelgross, derb, höckrig, fast nicht verschieblich. - Achseldrüsen. Amput. mammae mit Ausräumung der Achselhöhle

und Wegnahme der oberflächlichen Pectoralisschicht. Drüsen sitzen z. T. ziemlich fest an der Vena axillaris.

Mikroskop. Befund: Scirrhus, an einer Stelle Bau des Gallertkrebses. Lymphdrüsen solid, carcinomatös.

Nach 7 Jahren, am 1. VI. 05, an Altersschwäche gestorben. Recidiv nicht aufgetreten.

25. Korn (56) Fall 15 und Mitteilung von Prof. Rosenberger.

Frl. Fl. aus B., 47 J. Im September 01 am Brustkrebs operiert. Ende November 01 an Magenkrebs gestorben.

Mikroskop. Befund aus dem pathol. Institut zu Würzburg: Der gallertige Tumor bestand aus soliden, meist rundlichen Nestern grösserer Epithelien. Das Stroma war an verschiedenen Stellen schleimig und da und dort waren in der schleimigen Grundmasse auch die Krebskörper zu Grunde gegangen. Carcinoma gelatinosum.

26. Thor Straten (58) Fall 48 und Mitteilung von Prof. Göbele.

Frau Katharina Sch. aus Schleswig, 60 J. Aufgenommen am 2. I. 02. Stets gesund gewesen. Keine Heredität. 4 mal geboren. Kinder wegen mangelhafter Ausbildung der Saugwarzen nicht gestillt. Die r. Brust soll immer etwas härter gewesen sein als die andere und immer etwas leichter gefroren haben. Seit dem 31. V. 00 bemerkte Pat. blutigen Ausfluss der r. Brustwarze, seitdem gelegentlich Stechen und Reissen, besonders in der letzten Zeit. Gleichzeitig wird die Bildung eines Knotens in der r. Brust bemerkt, der allmählich stärker wird.

Status: Kleine kräftig gebaute Frau von gesundem Aussehen mit gut entwickeltem Panniculus adiposus. Beide Mammae stark entwickelt, Mamillae beiderseits stark eingezogen. L. Mamma schlaff, r. Mamma stark vergrössert, hängt nur wenig und wölbt sich nach aussen stärker vor. An Stelle der Mamilla ein schräg gestellter elliptischer Spalt, in welchem ein blutiges Sekret absonderndes Gewebe gelegen. Der innere untere und die beiden äusseren Quadranten der r. Mamma fühlen sich höckrig an. Haut injiciert, verwachsen. Tumor kindskopfgross, höckrig, derb, nicht druckempfindlich, an der hinteren Grenze mehrere fluktuierende Partien. Auf der Unterlage nicht verschieblich. In der Achselhöhle eine taubeneigrosse derbe Drüse. Von der Geschwulst zieht ein derber Strang nach oben innen zur Clavicula. Keine supraclavicularen Drüsen.

Am 2. I. Radikaloperation, Lappenplastik. — 25. II. 01 entlassen. Laut Mitteilung von Sanitätsrat Dr. Suadicani im März 02 vollkommen gesund. — Oktober 03 Geschwulst auf dem Kopfe von reichlich Halbapfelgrösse. Operationsversuch. Dura, Knochen in grosser Ausdehnung usuriert. Kopfcaries. Sehr rasches Fortschreiten der Geschwulst. Tod Mitte Dezember 03. Recidiv an der Operationsstelle nicht eingetreten.

Mikroskop. Befund: Erste Geschwulst Gallertkrebs, mikroskop. Untersuchung des Kopfcarcinoms — vacat.

27. Zimmermann (32) Tumor III und briefliche Mitteilung von Dr. Kleinknecht.

47jährige Dame, in 2 Ehen verheiratet, kinderlos, früher stets gesund gewesen. Ende 98 bildete sich, angeblich nach leichtem Stoss im oberen äusseren Quadranten der l. Mamma eine rundliche weiche Geschwulst, welche ziemlich rasch an Umfang zunahm, aber keinerlei Beschwerden machte. Die Geschwulst wurde ursprünglich für ein Cystadenom angesehen und am 5. I. 99 excidiert. Das Präparat wurde im Strassburger patholog. Institut als typischer Gallertkrebs bezeichnet. Es ist nicht ersichtlich, ob gleich darauf eine zweite Operation ausgeführt wurde. — Im September 99 kam Pat. in die Behandlung von Dr. Kleinknecht, der die Mammae selbst sowie die ganze Narbe intakt fand, doch längs des Randes des Pectoralis mehrere auf der Unterlage fixierte hirsekorn- bis haselnussgrosse Knötchen fand. Die kleineren Knoten mit der Haut verwachsen, die grösseren beweglich.

I. Recidivoperation Ende September 1899. Ablatio mammae totalis, Entfernung der oberen Schichten des M. pectoralis major, Ausräumung der Achselhöhle und des Fettgewebes zwischen Pectoralis major und minor. Heilung per primam. Achseldrüsen mikroskop. frei.

II. Recidivoperation. Juni 1900. Excision kleiner hirsekorngrosser Knötchen in der Mitte der Amputationsnarbe der Mamma.

III. Recidiv. November 1900. Es wurden mehrere haselnussgrosse Knoten längs des Randes des M. pectoralis und aus dem Muskel selbst exstirpiert. Heilung per primam.

IV. Recidiv. Mai 1902. Entfernung von 2—3 haselnuss- bis kastaniengrossen Recidiven, welche sich zwischen den Pectoralismuskeln entwickelt hatten.

V. Recidiv. Februar 04. Dicht über der medialen Hälfte der l. Clavicula 3 haselnussgrosse Knoten. Nach schräger Spaltung der noch vorhandenen Reste des Pectoralis major wurde die Mohrenheim'sche Grube freigelegt und von dort längs der Gefässe unter die Clavicula hindurch vorgedrungen, bis zu der Kreuzungsstelle der Vena subclavia und jugularis interna, welcher die drei oben erwähnten Knoten aufsassen. Längs des Verlaufs der Gefässe bis tief in die Muskulatur des Pectoralis hinein wurden Geschwulstknoten gefunden, welche sich ziemlich leicht entfernen liessen. Die 3 erwähnten Knoten wurden als Lymphdrüsen erkannt; in einer Drüse wurden Geschwulstteile gefunden (v. Recklinghausen,) während die beiden andern einfach hyperplastisch waren.

VI. Recidiv. März 05. Recidivoperation durch Dr. Boeckel in Strassburg. Nicht mehr im Gesunden operiert. Kachexie. Exitus im Januar 05. Metastasen in Lunge und Wirbelsäule.

Mikroskop. Befund: Gallertkrebs, bei Zimmermann eingehend beschrieben. Zimmermann leitet die Entstehung der Gallerte von den Krebszellen ab. Die exstirpierten Recidivknoten, die alle von Prof. Dr. v. Recklinghausen mikroskopisch untersucht wurden, hatten jedesmal die gleiche Beschaffenheit, wie die Muttergeschwulst. Sie bestanden aus einer feinen bindegewebigen Hülle, welche die gallertige, Himbeergelée ähnliche Masse enthielt.

War einmal der Knoten sichtbar, so wuchs er ganz ausserordentlich schnell. In der Umgebung der Narbe entwickelten sich nur vereinzelte haselnussgrosse Knötchen, während die Knoten in der Muskulatur weit grösser waren.

28. Zimmermann (32) Tumor V und Mitteilung von Prof. Madelung.

48j. Frau. Am 30. V. 00 von Prof. Madelung wegen doppelseitigen Mammacarcinoms operiert. Beide Brustdrüsen sind zur gleichen Zeit krebsig erkrankt. Am 5. VI. 00 gestorben.

Präparat: Die eine Brustdrüse fast in ganzer Ausdehnung erkrankt, nur an der Peripherie noch etwas normales Drüsengewebe. Haut in der Nähe der Warze mit dem Tumor verwachsen, nicht ulceriert, Warze eingezogen. Schnittfläche glatt, zeigt weisse und undurchsichtige Alveolen. In der Mitte des Tumors eine haselnussgrosse Partie von stark durchsichtigem, gallertigem Aussehen. Die andere Brust zeigt im Wesentlichen dasselbe Bild, nur ist hier die Haut mit der Neubildung verwachsen, auch fehlen makroskopisch sichtbare gallertige Partien. Lymphdrüsen vergrössert und zeigen auf der Schnittfläche cirkumskripte, mehr undurchsichtige Knoten.

Mikroskop. Befund im Wesentlichen bei beiden Tumoren derselbe, auch in dem zweiten erscheinen Stellen von richtigem Gallertkrebs. In beiden Tumoren nimmt Zimmermann auf Grund der mikroskopischen Bilder die Entstehung der Gallerte aus den Krebszellen an.

29. Möller (29) Fall 1.

Juliane H. aus Uhrbahr, Oekonomensfrau. Keine Geburten. Kein Trauma. Bemerkte vor 2 Jahren einen haselnussgrossen Knoten in der r. Brust. Allmähliches Wachstum der Geschwulst, schnelleres Wachstum in den letzten 4 Wochen. In der letzten Zeit ziehende Schmerzen im r. Arm, sonst keine Beschwerden. Aufnahme am 14. I. 97. Status: Die Kranke ist schwächlich gebaut. Ernährungszustand „wenig gut". In den äusseren zwei Dritteln der r. Brust ein faustgrosser harter höckriger Tumor, von dem Drüsengewebe schlecht abgrenzbar, auf der Unterlage gut verschieblich; Brustwarze eingezogen, Haut gegen die Achsel zu adhärent. Nach aussen gegen die Achselhöhle hin zieht ein kontinuierlicher rosenkranzartiger Strang geschwellter harter Drüsen. Supraclaviculargruben frei.

Am 18. I. 97 Amputatio mammae unter beträchtlicher Mitnahme der

Haut. Ausräumung der Achselhöhle, Entfernung der oberen Schichten des M. pectoralis major. Entfernung von Drüsenpaketen am Proc. coracoideus und am M. subscapularis. Am 22. VI. 97 entlassen.

Laut Mitteilung des Standesamts am 20. VIII. 98 an Brustkrebs gestorben.

Das Präparat ist auf dem Durchschnitt von geblichweisser Farbe und zeigt vielfach durchscheinende gallertige Stellen, teilweise schleimerfüllte Hohlräume. Stellenweis scirhös. Achseldrüsen carcinomatös, zeigen auf der Schnittfläche deutliche schleimige Degeneration.

Mikroskop. Befund: Gallertkrebs.

30. Möller (29) Fall 2.

Frau Mathilde S., 37 J., Buchhändlersfrau. Seit einigen Monaten eine Härte in der r. Brust. Keine Schmerzen. Status: Sehr wenig entwickelte Mammae. R. im oberen äusseren Quadranten eine hühnereigrosse, auf der Pectoralfascie leicht verschiebliche, nicht druckempfindliche, derbe Geschwulst. Haut frei, Mamilla nicht eingezogen. Achseldrüsen nicht nachweisbar.

Am 1. IV. 97 Amput. mammae. Ausräumung der Achselhöhlen. Entlassen am 8. IV. Heilung per primam. Laut Mitteilung des Ehemannes blieb die Frau ungefähr 5 Jahre recidivfrei, dann zeigte sich wieder eine Geschwulst an der Brust, die auf operativem Wege entfernt wurde. Ende 1907 zeigten sich Geschwülste im Abdomen und am Halse, welche auf operativem Wege nicht mehr entfernt werden konnten. Behandlung mit Röntgenstrahlen. Zurückgehen der Geschwulst am Halse, darauf neue Geschwülste in der Nachbarschaft. Exitus am 16. XI. 06.

Präparat: Tumor auf der Schnittfläche von gelblichweisser Farbe, etwas durchscheinend.

Mikroskop. Befund: „Zum Teil ist auch schleimige Degeneration in den Nestern (d. h. Krebsstränge) zu erkennen.“ Möller will dieses auf das Hineinwachsen des Bindegewebes zurückführen.

31. Wolf (77), S. 63 und Mitteilung von Prof. Ehrich.

Frau C. S., 84 J. Die Mutter der Pat. ist an Uteruscarcinom, die Schwester an Leberkrebs, die Tochter an Uteruskrebs, die Nichte an Brustkrebs gestorben. Im letzten Herbst bemerkte Pat. zufällig einen erbsengrossen Knoten in der l. Brust, der keine Beschwerden verursachte und langsam wuchs. Im Centrum der l. Mamma, etwas nach aussen von der leicht eingezogenen Mamilla liegt ein reichlich hühnereigrosser Tumor, fest, höckrig und gegen das Mammagewebe schlecht abzugrenzen. Die Mamilla ist über ihm verschieblich; nach innen zu schliesst sich an den Knoten, nicht deutlich von ihm zu trennen, ein zweiter Tumor von ungefähr gleicher Beschaffenheit an.

Operation in der Rostocker chirurgischen Klinik den 26. II. 97.

Gestorben an Altersschwäche im Juni 99. Recidiv soll nicht vorhanden gewesen sein.

Präparat: In der amputierten Mamma finden sich 2 Knoten, der eine wie ein Scirrhus, der andere gallertig aussehend. Beide Knoten sind sehr scharf abgegrenzt und durch makroskopisch vollkommen normal aussehendes Mammagewebe getrennt.

Mikroskop. Befund: Scirrhus und Gallertgeschwulst sind auch mikroskopisch gegen das umgebende Mammagewebe vollkommen scharf abgesetzt. Im Scirrhus finden sich nirgends Andeutungen einer gallertigen Umwandlung, ebenso im Gallertkrebs, bei dem die Krebszellen gegenüber der Gallerte stark zurücktreten, nirgends scirrhöse Bestandteile.

B. Fälle mit 3jähriger und längerer Recidivfreiheit.

32. Lange Fall 4.
33. „ „ 31.
34. „ „ 35.
35. „ „ 40.
36. „ „ 41.
37. „ „ 50.
38. „ „ 53.

39. Lange Fall 56. Mitteilung von Prof. Madelung an Lange und Schröder I Fall 8.

Im Fett der Achselhöhle finden sich nussgrosse Drüsen in grosser Anzahl. Gallertkrebs. Drüsen carcinomatös. Lebt gesund nach 11 Jahren.

40. Schuchard (76) S. 295.

Israel Sch., Gerber aus Smargon bei Wilna in Russland, 57 J. alt, war von Burow in Königsberg schon vor 12 Jahren wegen Colloidkrebs der l. Brust operiert worden. Es war vor kurzem ein Recidivknoten aufgetreten. Derselbe wurde am 12. XII. 81 entfernt. Die Achseldrüsen waren auch jetzt nicht infiltriert. Pat. wurde am 12. I. 82 geheilt entlassen. Burow erhielt zuletzt Mitte Februar von ihm die Nachricht, dass derselbe noch lebt und bis auf einen erbsengrossen Recidivknoten ganz gesund ist.

41. Schröder (47) I Fall 4.

H. H., 59 J. Aufgenommen am 25. IV. 89. 3 Partus; genährt; seit 2 Jahren Knoten in der r. Mamma. Kräfteverfall. Geschwulst kindskopfgross, fluktuierend. Achseldrüsen inficiert. Amput. mammae mit Ausräumung der Achselhöhle. Diagnose: Carcinoma myxomatodes. Lebt gesund nach $14^1/_2$ Jahren.

42. Schröder (47) I Fall 10.

D. M., 56 J. Aufgenommen am 12. III. 92. 2 Partus, gestillt. Seit 6 Wochen schmerzloser Knoten r. o. i., mit der Haut verwachsen.

Achseldrüsen. Amp. mammae, Ausräumung der Achselhöhle. Diagnose: Carcinom mit schleimiger Degeneration des Stromas. Keine Achselmetastasen. Lebt gesund nach 11 Jahren.

43. Schröder (47) I Fall 41 und Mitteilung von Prof. Ehrich.

St. P., 70 J. alt. Aufgenommen am 30. VI. 00. Geschwulst vor $1^1/_2$ Jahren zufällig bemerkt. Vor 30 Jahren einmal Mastitis sin. im Wochenbett ohne Eiterung. Seit jener Zeit eingezogene Warze. Aus derselben in letzter Zeit blutige Sekretion. Tumor l. o. i., verschieblich, Achseldrüsen nicht deutlich fühlbar. Amp. mammae mit Ausräumung der Achselhöhle. Entfernung der Pectoralisfascie. Bei der Achselausräumung werden keine Drüsen gefunden. Diagnose: Carcinom mit schleimig degeneriertem Stroma. Lebt gesund nach $7^1/_2$ Jahren. 9. II. 08.

44. Scheiffele (31) Fall 2 und Mitteilung von Dr. Fessler.

Frau N., Näherin, 74 J., Witwe. Keine Kinder. Die Geschwulst in der r. Brustdrüse besteht seit etwa 4 Jahren, angeblich von selbst entstanden, vor einem Jahr nach Stoss ulceriert. Aufgenommen den 13. III. 03. Status: Magere kleine Frau. Im oberen äusseren Quadranten der r. Mamma eine markige gelatinöse Geschwulst von Kinderkopfgrösse, in der Mitte kraterförmig vertiefte Exulceration. Geschwulst der Unterlage gegenüber frei beweglich. In der Achselhöhle ein Knoten von Kartoffelgrösse, beweglich.

Amp. mammae, Ausräumung der Achselhöhle. Entfernung des M. pectoralis major et minor bis zu den Rippen. Glatter Wundverlauf. Am 8. IV. 03 kann Pat. den Arm bis zur Horizontalen heben. Am 20. I. 08 Nachuntersuchung durch Dr. Fessler. Pat. sieht gesund aus, gut genährt. Narbe verschieblich, Arm gut brauchbar, nach allen Richtungen beweglich, Drüsen in der Narbe oder Achselhöhle nicht zu fühlen. Pat. kann ihrer Beschäftigung (Wäscherin, Näherin) nachgehen. cf. Photographie. Gesund nach 5 Jahren.

Mikroskop. Diagnose aus dem pathol. Institut in München. Carcinoma mammae mit enormer schleimiger Entartung des Stromas. Makroskop. gallertiges Aussehen deutlich erkennbar.

C. Fälle, die weniger als 3 Jahre nach der Operation beobachtet wurden.

45. Lange Fall 3.
46. „ „ 5.
47. „ „ 6.
48. „ „ 8.
49. „ „ 11.
50. „ „ 12.
51. „ „ 13.
52. „ „ 14.

53. Lange Fall 17.
54. " " 19.
55. " " 20.
56. " " 22.
57. " " 23.
58. " " 24.
59. " " 25.
60. " " 28.
61. " " 29.
62. " " 30.
63. " " 32.
64. " " 33.
65. " " 37.
66. " " 51.
67. " " 54.
68. " " 57.
69. " " 74.

70. Fall Muggenthaler (30).

61 Jahr alte Frau, Hofbeamtenwitwe. 6mal geboren, Kinder zum Teil selbst gestillt. Bis vor 3 Jahren ausser Rheumatismus stets gesund gewesen. Kein Trauma, keine Mastitis, keine Ekzeme. Keine Heredität. Vor 3 Jahren bemerkte die Pat. einen kleinen noch nicht haselnussgrossen Knoten im äusseren oberen Quadranten der r. Mamma. Keine Beschwerden. $2^1/_4$ Jahr blieb die Geschwulst angeblich stationär, seit $^3/_4$ Jahren plötzliches und schnelles Wachstum.

Status: Guter Ernährungszustand, reichlich entwickeltes Fettpolster. In der r. Mamma mandarinengrosser Tumor, hart, mit der Haut verwachsen, auf der Unterlage gut verschieblich. Mamilla verwachsen, etwas eingezogen. Achseldrüsen nicht palpabel. — I. VI. 01. Amp. mammae mit Wegnahme der Fascie und der oberflächlichen Schichten des Pectoralis major. Ausräumung der Achselhöhle. Glatte Heilung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Präparat: Schnittfläche von weisslich-gelber Farbe, gallertig, glänzend, von alveolärer Struktur. Zwischen den Maschen quellen gallertige Pfröpfe heraus.

Mikroskop. Befund: Zellhaufen durchweg solid und zeigen nirgends centrale Höhlungen.

71. Scheiffele (31) Fall 3.

Dienstmagd, 40 J., unverheiratet, aus gesunder Familie, keine Krebserkrankungen, keine Geburten. Seit 4 Jahren zeitweise stechende Schmerzen in der l. Brustseite. Vor $3^3/_4$ Jahren eine Geschwulst, die druckempfindlich und angeblich ohne äussere Ursachen entstanden, kein Trauma. Langsames Wachstum der Geschwulst im ersten Jahr, dann

schnelleres Wachstum, Abnahme des Körpergewichts, starke Schmerzen, in beide Achselhöhlen ausstrahlend. — Status: Magere etwas blasse Frau. Im a. o. Quadranten der l. Mamma eine derbe, hühnereigrosse längliche Geschwulst, vom Drüsengewebe schlecht abgrenzbar, auf der Unterlage beweglich, Haut leicht verwachsen. Mammilla nicht eingezogen, Achseldrüsen nicht nachweisbar.

Exstirpation am 4. II. 03. Glatter Wundverlauf. 14 Tage nach der Operation Lokalrecidiv und Metastasen in der Achselhöhle. Verlauf unbekannt.

Präparat: Der Schnitt zeigt makroskopisch bienenwabenartigen Bau und gallertiges Aussehen. Mikroskopisch Gallertkrebs.

72. Spethmann (57) Fall 4. Kieler Chirurgische Klinik. Journal Nr. 873/1899.

Frl. Anna J. aus Osterberg, 53 J. Vor 3 Jahren bemerkte Pat. in der l. Brust einen haselnussgrossen Knoten, der allmählich wuchs. — Status: In der l. Mamma der ziemlich hageren Pat. ein gänseeigrosser höckriger, mit der Haut verwachsener, auf der Unterlage gut verschieblicher Tumor. In der Achselhöhle einige harte bohnengrosse Drüsen fühlbar. — Am II. IX. 99 typische Radikaloperation. Hauttransplantationen. Abscessbildung im M. pectoralis min. Nekrose des III. Rippenknorpels. Entlassen am 8. I. 00. Pat. konnte nicht mehr ermittelt werden.

Präparat: Tumor von mässig fester Konsistenz, auf dem Durchschnitt graurosa, von gelatinösem, colloidem Charakter. Drüsen von ähnlicher Beschaffenheit.

73. Aus der Freiburger Chirurgischen Universitätsklinik von Geheimrat Prof. Kraske (s. S. 762).

II. Nicht operierte Fälle und Palliativoperationen mit vollständiger Beobachtung.

74. Lange Fall 9 (Lebert).

75. Lange Fall 18 (Doutrelepont).

76. Lange Fall 42 (Simmonds).

77. Scheiffele (31) Fall 1.

Frau A. B. aus Weinhausen, 51 J. Zwei nähere Verwandte an Magenkrebs gestorben, sonst keine Heredität nachzuweisen. Vor einem Jahr bemerkte Pat. eine Geschwulst in der l. Brustdrüse. Im Dezember von Dr. Molitor operiert. Zur Zeit der Operation wurde bereits auf der l. Seite des Sternums, mit diesem und der ersten Rippe verwachsen ein nicht verschieblicher walnussgrosser Tumor konstatiert, der infolge der Weigerung der Frau nicht exstirpiert werden konnte. Operationsnarbe lange Zeit ohne Recidiv. Der Tumor im Brustbein erreichte Halbkindskopfgrösse, dehnte sich über die operierte Stelle hinaus über

die ganze l. Brustseite, Schulter und Achselhöhle aus. Blutung aus ulcerierten Halsdrüsen, Tod an Kachexie im September 1903, 4 Jahre nach dem Beginn des Leidens. Mikroskop. Befund: Gallertkrebs.

III. Sektionsmaterial und Fälle, deren ohne nähere Angaben nur Erwähnung gethan.

78. Lange Fall 2.

79. Lange Fall 10.

80. Lange Fall 36.

81. Erich (74).

Aeusserst abgemagerte, 66j. Frau. Sektion: Fast hühnereigrosser Tumor in der l. Mamma, mit der Haut verwachsen, nicht ulceriert, vom umgebenden Drüsengewebe ziemlich scharf abgrenzbar. Am vorderen Teil des Thorax eine grosse Zahl haselnussgrosser und grösserer prominenter mit der Haut nicht verwachsener Geschwülste, r. Mamma frei. Am Manubrium sterni grosser Geschwulstsack. Ausser dem Haupttumor in der l. Mamma am inneren Umfang noch ein haselnussgrosser Geschwulstknoten. Konsistenz der Geschwulst derb-elastisch. Auf der Schnittfläche zeigt sie einen gallertigen Glanz, in dem durchscheinenden Grunde gelbliche Linien und Punkte. Die Tumoren an der vorderen seitlichen Brustwand waren sämtlich mit den Knochen (mehrere Rippen, Manubrium sterni, Spitze der Scapula) verwachsen, von intakter Haut überzogen, so dass sie als echte Knochenmetastasen aufgefasst werden müssen. Ueberall ging die Substanz des Knochens, besonders die Spongiosa, kontinuierlich in die Geschwulstmasse über, indem sich kleine Knochenspicula und Septa noch kontinuierlich ins Innere der Geschwulst verfolgen liessen. Nach der Brusthöhle zu waren die Tumoren von entzündlich verdickter Pleura oder Pericard überzogen. Am Schädel und Gesicht prominierte noch eine grosse Zahl von Geschwülsten, die sämtlich von intakter Haut überzogen waren, eine an der Stirn von der Grösse einer Billardkugel, eine zweite ebensogrosse an der Grenze von Schläfenbein und ala magna des Keilbeins, weitere Geschwülste in beiden Scheitelbeinen und der Hinterhauptsschuppe und hinter dem l. Ohr. Alle diese Geschwülste hatten das Schädeldach usuriert und die Dura mater nach innen vorgetrieben, Hirnhäute selbst vollkommen frei. Tumor von 7 cm im Durchmesser auf dem aufsteigenden Ast des r. Unterkiefers mit Vorwölbung in die Mundhöhle. In der Leber eine mässige Anzahl walnussgrosser runder Knoten, auch im Magen einige kleine Krebsknoten. Metastasen im Becken und in der Wirbelsäule.

82. Lange Fall 61.

Abbildung eines typischen Gallertkrebses ohne Beschreibung bei Lücke (22).

83. Lange Fall 63.

Billroth gibt die Abbildung eines Gallertkrebses der Brustdrüse, den er in seiner Sammlung hat. Die betreffende Krankengeschichte fehlt.

84. Ziegler (26).

Mikroskop. Abbildung und kurze Beschreibung eines Gallertkrebses der Brustdrüse.

85. Borst (27) Fig. 167 und 173.

Mikroskop. Abbildung eines typischen Gallertkrebses der Brustdrüse. Die Krebskörper sind teilweise von Luminibus durchbrochen.

86. Ribbert (36).

Mikroskop. Bilder von einem Gallertkrebs der Brustdrüse. Krebszapfen stellweise von Luminibus durchbrochen.

87. Lange Fall 58.

Albers beschreibt das Präparat eines Gallertkrebses der Brustdrüse, das sich in der Bonner Sammlung befindet.

88. Lange Fall 68.

Präparat eines Gallertkrebses im pathol.-anatom. Institut zu Rostock, bezeichnet M. 15. Die Krebsstränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine Schleimschicht vom Bindegewebe geschieden.

89. Lange Fall 69.

Präparat eines Gallertkrebses im pathol.-anatom. Institut zu Rostock vom 22. IV. 81. Die Krebsstränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine Schleimschicht vom Bindegewebe getrennt.

90. Lange Fall 70.

Präparat eines Gallertkrebses im pathol.-anatom. Institut zu Rostock aus dem Jahre 1870. In der äusseren Zone bestand der Tumor aus gew. Krebsgewebe.

91. Lange Fall 72.
92. Lange Fall 71.
93. Lange Fall 59.
94. Lange Fall 60.
95. Lange Fall 63.
96. Lange Fall 65.
97. Lange Fall 66.
98. Lange Fall 67.

99—101. Rupprecht (50).

Erwähnt unter 108 Fällen von Mammacarcinom aus der Dresdener Diakonissenanstalt 1882—92 das Vorkommen von 3 Gallertkrebsen: Beim Gallertkrebs waren die rundlichen Krebszellhaufen von dem weitmaschigen Bindegewebsgeviert getrennt durch eine helle Gallertschicht. Krankengeschichten nicht angeführt.

102. Rosenstein (51).

Erwähnt unter 162 Fällen von Mammacarcinom aus der Königsberger Klinik 1896—1900 einen Fall von Gallertkrebs. Krankengeschichte nicht angeführt.

103—105. Sonntag (53).

Erwähnt unter 316 Mammacarcinomen aus dem Münchner pathol. Institut 1887—97 3 Fälle von Gallertkrebs ohne nähere Angaben zu bringen.

106. Schnitzlein (54).

Unter 111 Mammacarcinomen aus dem Münchener patholog. Institut ein Gallertkrebs. Der kindskopfgrosse Tumor stammt aus der Mamma einer 50j. Frau.

107. Haeckel (59).

Unter 105 Mammacarcinomen aus der Jenenser Klinik 1888—93 ein Gallertkrebs. Keine näheren Angaben.

108—112. Kaufmann (25).

Notierte in 5 Fällen von Gallertkrebs, die er selbst seciert, ein Alter von 48, 54, 61, 62 und 82 Jahren. Kaufmann hält in diesen Fällen die schleimige Umwandlung des Stromas für das Wesentliche (Gallertgerüstkrebs).

113—116. Wunderli (49).

Fand unter 189 Mammacarcinomen aus dem Kantonspital in St. Gallen 4 Gallertkrebse. „In 2 Fällen war das Carcinom colloid, in einem Falle gallertig entartet, in einem Falle in schleimiger Metamorphose. — Bei einem Carcinom mit schleimiger Umwandlung zeigten die Achseldrüsen bloss das Bild von Carcinoma simplex ohne colloide Metamorphose.“ Weitere Angaben liegen nicht vor, so dass die Fälle Verfasser leider nicht weiter zugänglich waren.

Litteratur.

1) Ricek, Krebsstatistik nach den Befunden des Pathol. Instituts zu München 1854—1903. Diss. München 1904. — 2) Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1887. — 3) Lebert, Virchow's Arch. Bd. 4. 1852. — 4) Simmonds, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 20. S. 74. — 5) Despres, Traité du diagnostic des malad. chirurgic. Paris 1886. S. 272. — 6) G. B. Schmidt, Diese Beiträge Bd. 4. 1888. — 7) F. Lange, Der Gallertkrebs der Brustdrüse. Ebenda Bd. 16. 1896. — 8) Otto, Seltene Beobachtungen zur Anat., Physiol. und Pathol. Breslau 1816. — 9) J. Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. — 10) Luschka, Virchow's Arch. Bd. 4. S. 411. 1852. — 11) Rokitansky, Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1853. 9. Jahrg. Bd. 1. S. 97. — 12) Doutrelepont, Arch. f. klin. Chir. 1870. Bd. 12. S. 551. — 13) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre.

1878. S. 144. — 14) Köster, Die Entwickelung der Carcinome. Würzburg 1869. — 15) Virchow, Cellularpathologie. — 16) Förster, Handbuch der pathol. Anat. 1862. 2. Aufl. Bd. 1. — 17) Meyer, Beiträge zur Histologie der schleimbildenden Adenome und Carcinome der Brustdrüse. Dissert. Rostock 1880. — 18) Neelsen, Nicht veröffentlichtes Manuskript. (Cit nach Lange.) — 19) Schraut, Cit. nach Schmidt's Jahrb. 1857. Bd. 96. S. 160. — 20) Wagner, Arch. f. Heilkunde. Bd. 15. 1856 u. 1860. — 21) Ziegler, Lehrb. der allgem. u. spec. pathol. Anat. 5. Aufl. 1887. — 22) Lücke, Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. II. 1. S. 227. — 23) Klebs, Handbuch der pathol. Anat. 1876. Bd. 1. 2. Abt. S. 1222. — 24) Hoyer, Arch f. mikroskop. Anat. Bd. 36. 1890. — 25) E. Kaufmann, Lehrbuch der spec. pathol. Anat. III. Aufl. 1904. S. 968. — 26) Ziegler, Lehrbuch der allgem. u. spec. pathol. Anat. II. Aufl. Bd. 1. S. 499 und 500. 1905. — 27) Borst, Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902. — 28) Schmaus, Grundriss der pathol. Anat. 8. Aufl. 1907. — 29) Möller, Zwei Fälle von Gallertkrebs der Brustdrüse. Diss. München 1897. — 30) Muggenthaler, Ueber einen Fall von Gallertkrebs der Mamma. Diss. München 1901. — 31) Scheiffele, Ueber Gallertkrebs der Brustdrüse. Diss. München 1904. — 32) Zimmermann, Ueber seltenere Formen der Brustdrüsengeschwülste. Diss. Strassburg 1902. — 33) Mayer, Ueber Schleimfärbung. Mitteil. aus der zoolog. Station zu Neapel. Bd. 12. Berlin 1897. — 34) Hári, Modificierte Hoyer'sche Schleimfärbung mittelst Thionin. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 58. 1901. — 35) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl. S. 24. 1903. — 36) Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. — 37) Klein, Ueber Gallertcarcinome. Diss. München 1895. — 38) Rauenfurch, Ueber Gallertkrebs der Harnblase. Virchow's Arch. Bd. 182. S. 132. 1905. — 39) Spangenthal, Ueber primären Gallertkrebs des Omentum majus. Diss. München 1902. — 40) Treutlein, Gallertcarcinom der Gallenblase. Virchow's Arch. Bd. 16. Berlin 1901. — 41) Henry, Statistische Mitteilungen über den Brustkrebs. Diss. Breslau 1879. — 42) Neuendorff, Diss. Bonn 1885. — 43) Hildebrand, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 25. — 44) H. Schmid, Ebenda Bd. 26. — 45) Madelung, Private Mitteilung an Lange. (Cit. nach Lange.) — 46) Heineke, Beiträge zur Statistik der Mammatumoren. — 47) Schroeder, Zur Dauerheilung des Brustkrebses. Diese Beiträge Bd. 42. 1905. — 48) Stephan, Beitrag zur Statistik maligner Mammatumoren. Diss. Rostock 1881. — 49) Wunderli, Ueber die in den letzten 25 Jahren beobachteten Mammacarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84. 1906. — 50) Rupprecht, Bericht über die von 1882—92 in der Dresdner Diakonissenanstalt beobachteten Erkrankungen der Brustdrüse. Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1893. — 51) Rosenstein, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. 1901. — 52) Gebele, Statistik der v. Angerer'schen Klinik 1890—99. Diese Beiträge Bd. 29. 1901. — 53) Sonntag, Ueber die Geschwülste der Brustdrüse. Diss. München 1898. — 54) Schnitzlein, Zur Statistik der Mammatumoren. Diss. München 1899. — 55) Rieffel, Thèse de Paris 1890. — 56) Korn, Ueber die Veränderung des Mammaparenchyms beim Carcinom. Diss. Würzburg 1904. — 57) Spethmann, Ueber Mammacarcinome. Diss. Kiel 1902. — 58) Thor Straten, Diss. Kiel 1903. —

59) Haeckel, Beiträge zur Kenntnis der Brustdrüsengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 27. 1894. — 60) Haase, Diss. Greifswald 1893. — 61) Brian, Diss. Jena 1889. — 62) Oedecap, Arch. f. klin. Chir. Bd. 24. — 63) Sprengel, Ebenda Bd. 27. — 64) Dietrich, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33. — 65) Schulthess, Statist. Untersuchungen über die Aetiol. des Mammacarcinoms. Diese Beiträge Bd. 4. 1889. — 66) Fischer, Die Krebskrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 14. — 67) Guleke, Beiträge zur Statistik des Mammacarcinoms. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. 1905. — 68) Schwarz, Statistik der Mammacarcinome der Grazer Klinik. Diese Beiträge Bd. 46. 1905. — 69) Gross, Cit. nach Schmidt's Jahrbüchern Bd. 190. S. 249. — 70) Labband, Zur Frage der Dauerheilung des Krebses. Diese Beiträge Bd. 33. 1902. — 71) Tietze, Zur Statistik der operat. Behandlung der Mammacarcinome. Therapeut. Monatshefte. Bd. 18. 1904. — 72) Barker, Cit. nach Schröder. Litt. Nr. 47. — 73) Poulsen, Die Geschwülste der Mamma. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. 1891. — 74) Erich, Ueber Carcinoma mammae und seine Metastasen. Diss. Berlin 1877. — 75) Bollhagen, Ueber Brustcarcinome beim Manne. Diss. Göttingen 1891. — 76) Schuchardt, Zur Kasuistik und Statistik der Neubildungen in der männlichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 32. S. 295. — 77) Wolf, Beiträge zur Kenntnis der Tumoren der Mamma. Diss. Rostock 1899. — 78) Ribbert, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Zweite Ergänzung zur Geschwulstlehre. Bonn 1907. — 79) Unna, Cit. nach Hári cf. 34.

XXVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. TRENDELENBURG.

Ein Fall von Makrocheilie.

Von

Dr. W. Wolf,

Kgl. Sächs. Oberarzt, kommandiert zur Klinik.

(Hierzu 3 Abbildungen.)

Im Folgenden möchte ich über einen Fall von Makrocheilie der Unterlippe berichten, der klinisch einige Besonderheiten bietet, so dass er mir der Veröffentlichung wert erscheint. Ich hatte bereits Gelegenheit den Kranken in der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 30. Juni 1908 vorzustellen.

Es handelt sich um einen 19 j. Schlosser aus Russland, der von Kindheit auf eine rote Verfärbung der rechten Gesichtshälfte bemerkt haben will, während die Unterlippe ursprünglich von normalem Umfang gewesen sein soll. Die Anschwellung der Unterlippe soll erst etwa im 12. Lebensjahr begonnen haben und allmählich stärker geworden sein. Patient wurde am 25. V. 08 in die chirurgische Klinik zu Leipzig aufgenommen. 8 Tage vorher war bereits anderwärts ein Versuch gemacht worden, die vergrösserte Unterlippe durch Ignipunktur zur Rückbildung zu bringen. Wie immer nach dieser Behandlung war zunächst die Unterlippe noch bedeutend stärker angeschwollen wie vorher. Patient wurde hierdurch so geängstigt, dass er nun andern Orts Hilfe suchte.

Bei der Aufnahme war die Unterlippe zu einem unförmigen Gebilde von weicher unelastischer Konsistenz angeschwollen. Die Schleimhaut war, da

die Lippe der Schwere folgend nach vorn überhing, ektropioniert. Die starke Verunstaltung der Unterlippe war nicht nur durch ihre Dicke bedingt, die in der Mitte ca. 3 cm betrug, sondern ebensosehr durch die starke Verbreiterung. Betrug doch die Entfernung von einem Mundwinkel zum andern, über die Kante des Lippenrots gemessen, an der Unterlippe 13,2 cm, an der Oberlippe nur 9,5 cm. An der Oberfläche der Lippe, die im ganzen dunkelblaurot verfärbt war, befanden sich 19 in Reihen angeordnete, teilweise mit Schorf bedeckte, teilweise eitrig absondernde linsengrosse Ulcerationen, herrührend von den thermokaustischen Stichelungen (vgl. Fig. 1). Die Lippe liess sich durch Fingerdruck etwas komprimieren und schwoll nach dem Loslassen wieder an. Anschliessend an die Verfärbung der Unterlippe fand sich im Bereich der unteren Hälfte der rechten Wange eine braunrote Verfärbung der Haut, die nach oben fast geradlinig, mit geringen Auszackungen, von einer schrägen Linie begrenzt wurde, die vom oberen Ohransatze bis zum Mundwinkel herablief, einen Teil der Ohrmuschel mit einnahm und nach unten bis zum Hals und bis zur Incisura jugularis und noch bis zum obersten Teil des Sternums herabreichte, wobei der hintere Rand des Sternokleidomastoideus etwa die hintere Grenze bildete. Eine zweite gleichartige Hautverfärbung zog sich wie ein breites Band, vom äusseren Augenwinkel ausgehend, nach hinten oben zur Schläfe und verlor sich unter dem Haar.

Fig. 1.

Der Ausbreitung des Naevus auf der äusseren Haut korrespondierend fand sich an der Schleimhaut der Wange eine dunkelblaurote Verfärbung mit zahlreichen geschlängelten Prominenzen, den Reliefs der erweiterten Blutgefässe. Die Verfärbung ging durch die Wangentasche auf die Gingiva und hinten auf die rechte Hälfte des weichen Gaumens über, hier fast genau mit der Mittellinie abschneidend. Auch die Schleimhaut des Zungengrundes und die rechte Hälfte der Zunge selbst bot die Dunkelfärbung. Dazu war die letztere beträchtlich verdickt und auch verlängert und von derber Konsistenz, die Mittelfurche des Zungenrückens war nach links verschoben.

Eine Erscheinung, auf die Geheimrat Trendelenburg[1]) seinerzeit zuerst hinwies, war auch hier sehr in die Augen springend,

1) Verletzungen und chirurg. Krankheiten des Gesichts. Deutsche Chirurgie 1886. S. 79.

es ist dies die abnorme Höhe des Unterkiefers, die bei unserem Patienten, von der Kinnspitze bis zur Schneidefläche der unteren mittleren Schneidezähne gemessen, $6^1/_2$ cm betrug, während sie in der Norm etwa $4^1/_2$—5 cm beträgt. Trendelenburg schliesst aus dieser merkwürdigen Bildungsanomalie, die sich, wie er besonders betont, nicht durch eine infolge Drucks und Zugs seitens der Geschwulst verursachte Wachstumsstörung erklären lässt, auf eine Störung in der Entwicklung des ganzen ersten Kiemenbogengebiets bei Makrocheilie der Unterlippe.

Bekräftigt wird diese Annahme in unserem Falle durch die hier bestehende auffallende Ungleichmässigkeit in der Entwicklung beider Unterkieferhälften, die man ebenfalls schlechterdings nicht durch mechanische Ursachen erklären kann. Es bestand nämlich eine auffallende Hyperplasie des rechten Unterkiefers gegenüber dem linken. Die Länge des unteren Randes des Unterkiefers, vom Angulus mandibulae bis zur Mitte des Kinns entsprechend dem Septum interalveolare zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen gemessen, betrug rechts $12^1/_2$ cm, links nur 10 cm, die Höhe des Unterkiefers im Bereich des ersten Prämolaren rechts 6 cm, links nur $5^1/_2$ cm.

Wohl zu unterscheiden von dieser kongenitalen Unterkieferverbildung sind die durch Zug der schwerherabhängenden Unterlippe verursachten Formveränderungen. Es sind dies nach Trendelenburg auffallend spitze Gestaltung des Unterkiefers, Umgebogensein des Alveolarfortsatzes nach vorn, abnorm weites Voneinanderabstehen der Schneidezähne und fächerförmiges Divergieren derselben nach oben. Diese Formveränderungen waren in unserem Fall nicht besonders stark ausgeprägt, doch fand sich das erste und letzte Glied des Formveränderungskomplexes sehr wohl vor. Der Unterkiefer war nicht nur auffallend spitz sondern auch abnorm lang. Liess man den Patienten die Kiefer zusammenbeissen während er gleichzeitig schluckte, so stellten sich die unteren Schneidezähne nicht, wie das die Regel bildet, hinter die oberen, sondern die beiden Zahnreihen stiessen aufeinander, Schneide auf Schneide, wobei allerdings infolge der beschriebenen nach links verzogenen Unterkieferform Kreuzbiss zu Stande kam. Die unteren Schneidezähne zeigten eine deutliche Divergenz.

Auffallenderweise zeigte nun bei unserem Patienten auch der Oberkiefer, wie der hiervon angefertigte Gypsabdruck sehr schön erkennen liess, eine ganz ähnliche Verzerrung wie der Unterkiefer,

nur war hier die linke Hälfte des Alveolarbogens die stärker gekrümmte, während die rechte ihr gegenüber wie seitlich eingedrückt sich ausnahm, dafür aber mehr in die Länge gezogen war. Wie dies zu erklären ist, ist nicht ganz sicher. Wahrscheinlich ist, dass der Druck der verlängerten und verdickten rechten Zungenhälfte den wachsenden Oberkiefer auf der entsprechenden Seite nach vorn gedrückt hat, wodurch es sich dann ergab, dass auf der linken Seite durch eine stärkere Krümmung des Alveolarbogens ein Ausgleich geschaffen werden musste, um der nicht nur verlängerten sondern auch verdickten Zunge Raum zu geben.

Sieht man sich in der Litteratur um, die sich mit der Makrocheilie beschäftigt, wobei ich im Sinne Trendelenburg's unter dem Namen Makrocheilie alle unter dem klinischen Bild der angeborenen Hypertrophie der Ober- oder Unterlippe verlaufenden Fälle zusammenfasse, ganz gleich ob mehr das Bindegewebe oder hauptsächlich das Lymph- oder Blutgefässsystem an der Volumenszunahme beteiligt ist, oder ob es sich wie in den Fällen von Fränkel[1]), Eisendraht[2]) und Donati[3]) ausschliesslich um multiple Adenombildung der Schleimdrüsen der Lippe handelt, so findet man dieser interessanten Wachstumsstörungen im Bereich des knöchernen Schädels nur sehr selten Erwähnung gethan, sei es nun, dass sie nicht vorhanden waren, sei es, dass sie übersehen oder der Erwähnung nicht für wert befunden wurden. Uebrigens sind auch bei 2 in der Leipziger chirurgischen Klinik in den letzten Jahren beobachteten Fällen von Makrocheilie, einem Fall von Angiom der Oberlippe, im Jahre 1902 von Riecke[4]) beschrieben, und einem Fall von Angiom der Unterlippe aus dem Jahr 1906 keine Kieferdeformitäten verzeichnet.

Trendelenburg bringt 2 in der Bonner Klinik von ihm selbst beobachtete und operierte und von Eichler[5]) beschriebene Fälle von Makrocheilie der Unterlippe, die sich histologisch als diffuse Angiome erwiesen. In dem einen dieser Fälle betrug die Höhe des Unterkiefers in der Sagittallinie 5,5 cm, in dem andern

1) Ueber einen Fall von Makrocheilie durch Adenome der Lippenschleimdrüsen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44.

2) Adenoma of the mucous glands of the lips as a cause of macrocheilia. Annals of Surgery 1904.

3) Macrochilia da adenomi delle ghiandole mucose del labbro superiore. Gazette medica italiana. 1905. (Ref. Hildebrandt's Fortschr. 1905. S. 412.)

4) Naevus vasculosus giganteus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1902.

5) Kongenitale Makrochilie der Unterlippe. Dissert. Bonn 1883.

6 cm. Auffallend war hierbei, dass in dem Falle mit hochgradigerer Vergrösserung der Unterlippe der Unterkiefer weniger erhöht war als in dem Falle von geringerer Makrocheilie, ein Beweis dafür, dass Vergrösserung der Lippe und Hyperplasie des Kiefers nicht als Ursache und Wirkung aufzufassen sind, sondern dass die Ursache für beide Wachstumsanomalien eine gemeinsame, im Fötalleben zu suchende sein muss.

Auf die Veränderungen der Kieferformen, soweit sie durch Druck oder Zug seitens der Lippengeschwulst sich erklären lassen, wird ausser bei Trendelenburg, der neben seinen beiden Fällen noch den hierher gehörigen von Wegner[1]) citiert, nur noch einmal von Fränkel eingegangen. Die beiden Fälle Trendelenburg's zeigten die oben besprochenen Veränderungen am Unterkiefer sehr deutlich und zwar, wie leicht verständlich, der schlimmere Fall in höherem Grade wie der weniger schlimme.

Bei dem von Wegner beschriebenen Fall von Makrocheilie der rechten Hälfte der Oberlippe hatte der Druck der Geschwulst (Lymphangiom) ein Zurücktreten des Alveolarfortsatzes des rechten Oberkiefers bewirkt, „so dass die beiden rechten Schneidezähne wie der Hundszahn um etwa $^1/_2$ cm gegen die korrespondierenden der anderen Seite zurückwichen".

Fränkel berichtet in seiner oben citierten Arbeit über eine ausgesprochene Anomalie des Unterkiefers bei Makrocheilie der Unterlippe. Die Zähne des Unterkiefers standen beim Schliessen des Kiefers über die des Oberkiefers heraus. Auch ein Versuch des Patienten, den Unterkiefer rückwärts zu bewegen, konnte an diesem Missverhältnis nichts ändern. Fränkel sucht in dieser Anomalie des Kiefers die Ursache für die Wucherungsvorgänge im Bereich der Lippenschleimdrüsen, die in seinem Falle der Makrocheilie zu Grunde lagen. Er sagt wörtlich: „Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass in der erwähnten Verbildung des Kiefers ein das Abstehen der Unterlippe vom Kiefer begünstigendes Moment und in diesem jahrelangen Exponiertsein der Mucosa vielleicht ein Reiz zu erblicken ist, der, die Schleimdrüsen zu dauernd stärkerer Thätigkeit anregend, aus diesen in der Norm kleinen Gebilden schliesslich die beschriebenen Tumoren hervorgebracht hat".

Ohne die Möglichkeit dieses ätiologischen Zusammenhanges bestreiten zu wollen, möchte ich doch eher glauben, dass auch hier das Primäre die Unterlippenvergrösserung gewesen ist, die nach

1) Ueber Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.

Angabe der Eltern seit dem 4. Lebensjahr ständig zugenommen haben soll, und dass analog unserem Falle und den beiden Fällen Eichler's erst durch den dauernden Zug der schweren Unterlippe die Unterkieferverbildung zu Stande kam.

Nun noch einige Worte über den histologischen Befund und über die Therapie unseres Falles.

Die histologische Untersuchung ergab ein Angioma simplex mit ziemlich starker Beteiligung des Bindegewebes, von der allerdings nicht gesagt werden konnte, wie weit sie die Reaktion auf die vorhergegangene Ignipunktur darstellte [1]). Die Weichheit und Kompressibilität der Unterlippe bei der Aufnahme und die erst mit der Abheilung der Ulcerationen zunehmende Derbheit lässt darauf schliessen, dass ursprünglich das Bindegewebe weniger prävalierte. Die Gefässwucherungen waren stärker ausgeprägt nach der Schleimhautseite, weniger stark nach der Hautseite der Unterlippe zu. Uebergänge zur kavernösen Struktur waren nirgends nachweisbar.

Die Therapie bestand in der Excision eines grossen Keils aus der Mitte der Unterlippe in ihrer ganzen Dicke und sodann in der Wegnahme zweier seitlicher länglicher, spitz auslaufender Keile hinter dem Lippensaum mit nachfolgender Vereinigung der Wundflächen durch Naht. Die Blutung war nicht sehr stark, vielleicht mit infolge der vorhergegangenen Ignipunktur, wodurch ein grösserer Teil der Blutbahnen zur Verödung gekommen war. Doch betonte schon seinerzeit Trendelenburg, dass in den beiden Bonner Fällen die Blutung bei der Operation nicht so beträchtlich gewesen wäre, wie er erwartet hätte. Interessant war es, zu beobachten, wie nach eingetretener Narkose die unförmige Unterlippe der Schwere nach abwärts fiel, da nunmehr der Tonus der cirkulären Mundmuskulatur in Wegfall kam. Nach vollendeter Operation kam die enorme Höhe des Unterkiefers erst recht zur Geltung.

Die Heilung der Wunden erfolgte im Wesentlichen primär, nur in der oberen Hälfte der mittleren Wunde entwickelte sich eine Randgangrän, die sich jedoch bald demarkierte, so dass nach ca. 4 Wochen völlige Vernarbung eingetreten war. Zwei rechts und links von der mittleren Narbe noch bestehende Weichteilwülste wurden auf Wunsch des Patienten durch Excision je eines senk-

---

1) Die Operation und somit auch die histologische Untersuchung des Objektes fand erst 5 Wochen nach der Ignipunktur statt, da die Abheilung der Ulcerationen, um eine möglichst primäre Wundheilung erhoffen zu können, erst abgewartet werden musste.

rechten schmalen Keils nachträglich noch beseitigt. Das Operationsresultat (s. zum Vergleich Fig. 2 und Fig. 3, die den Patienten unmittelbar vor der Operation bezw. kurz vor der Entlassung zeigen) kann als recht befriedigend angesehen werden, jedenfalls hat es, was ja eine grosse Hauptsache ist, auch den vollen Beifall des Patienten gefunden.

Die Keilexcision scheint in Fällen wie den hier vorliegenden doch die einzig rationelle Therapie zu sein. Alle andern Behandlungsmethoden, soweit sie nur auf die Verödung der Blutbahnen hinzielen, nehmen zu wenig Rücksicht darauf, dass ja das Bindegewebe in allen Fällen mehr oder weniger stark mit an der Vergrösserung der Lippe beteiligt ist.

Fig. 2.

Fig. 3.

Herrn Geheimrat Trendelenburg möchte ich für Ueberlassung dieses Falles zur Veröffentlichung meinen ergebensten Dank an dieser Stelle aussprechen.

Litteratur.

Ausführliche Litteratur siehe bei Haubenreisser, Makrochilie. Dissert. Leipzig 1908.

XXVIII.

AUS DEM

DIAKONISSEN-KRANKENHAUSE ZU LEIPZIG.

CHIRURG. ABTEILUNG: CHEFARZT DR. P. SICK.

Zur Behandlung von Streptokokkensepsis.

Von

Dr. O. Elsässer,
Assistenzarzt.

Auf Veranlassung von Herrn Dr. Sick möchte ich über 3 schwere Fälle von Streptokokkensepsis berichten, die hier in Behandlung standen und mir eine kritische Durchsicht der neueren Veröffentlichungen über Behandlung und Behandlungsaussicht dieser Erkrankung nahelegten.

Vor allem der erste Fall bot in verschiedener Hinsicht Besonderheiten, einmal durch den überaus schweren Verlauf, der wohl die obere Grenze menschlicher Widerstandsfähigkeit überhaupt erreichte. Der Patient hatte bei 9wöchentlicher Temperatursteigerung einen 7 wöchentlichen Zustand schwer septischer Erkrankung durchzumachen mit hohem Fieber, Bronchopneumonie, metastatischen Abscessen und septischen Durchfällen. Dazu kam eine grössere Anzahl chirurgischer Eingriffe meist in Narkose, schliesslich Exartikulation eines Armes.

In dem langen, phasenreichen Verlauf einer einheitlichen Infektion bot der Fall eine nicht alltägliche Gelegenheit, verschiedentliche antiseptische Behandlungsarten nacheinander in Anwendung zu bringen und auf ihre Wirksamkeit bez. Wirkungslosigkeit zu erproben.

45j. Gelbgiesser von recht kräftiger Konstitution, früher immer gesund. Mitte November 07 Risswunde am l. Daumen, die in der Arbeit nicht recht zur Verheilung kam. Am 9. X. 07 trat Rötung, Schmerz, Schwellung am l. Daumen auf, die auswärts mit feuchten Verbänden behandelt wurde. Am 12. XII. Ueberweisung hierher.

Befund: Temperatur 39,7 — in Achsel —, deutlich deliranter Zustand. L. Hand volar bis hinter die Handwurzel und besonders l. Daumenseite stark entzündlich geschwollen. Diagnose: Sehnenscheidenphlegmone der l. Hand. Sofortige vollständige Eröffnung der Beugersehnenscheide von Daumen und Hand. In dem mässig reichlichen dünnen Eiter sind Kettenkokken in grosser Zahl nachzuweisen.

Es wird sofort Bier'sche Dauerstauung in Anwendung gebracht. Bei täglichem Tamponwechsel und feuchten Verbänden Zunahme der septischen Erscheinungen lokal und allgemein. Am 9. Tag werden die Kleinfingersehnenscheide und Eitertaschen in den Muskelinterstitien am Vorderarm eröffnet. Am 10. Tag, als sämtliche Eitertaschen breit freigelegt sind, wird Marmoreckserum 25 cm, ausserdem täglich 2 Ampullen Phagocytin Rosenberg subkutan gegeben. Irgend eine Reaktion in günstigem Sinne liess sich nicht feststellen, obwohl in den nächsten Tagen durch weitere Incisionen an Hand und Vorderarm für guten Abfluss des Eiters gesorgt wurde. Im Gegenteil, es ging das gesamte entzündliche Oedem an Hand und Vorderarm allmählich in Eiterung über, das Handgelenk selbst eiterte, sodass am 26. XII. (15. Tag) die Amputation in Mitte des Oberarms sich nötig machte. Gleichzeitig wurde nochmals Marmoreckserum 40 cm gegeben. Jetzt erfolgte Rückgang des Fiebers zu mittleren Höhen, aber nur für wenige Tage. Vom 29. XII. ab wurde wieder Phagocytin täglich 2 Ampullen gegeben. Am 31. XII. trat wieder hohes Fieber (39,4 vergl. Temperaturkurve) auf, es kamen nun zur Entwicklung: 1. ein Drüsenabscess unterhalb der Clavicula; 2. ein metastat. Abscess am Bein (mit Streptokokken); 3. bronchopneumon. Herde (Streptokokken); 4. ein grosser periartikulärer Abscess der linken Schulter; 5. Eiterung im Schultergelenk selbst, sämtlich mit zahlreichen Streptokokkenketten. Alle Eiterungen wurden breit eröffnet, nach Bedarf Digalen, Kampher, dauernd Kochsalzeinläufe gegeben; ab 25. I. noch Collargol 2 × tgl. 0,5 im Klysma. Ausserdem wurde dauernd sorgfältige pneumatische Absaugung des Eiters durchgeführt. Bier'sche Stauung war nicht mehr anwendbar am Arm und wurde auch am Bein nicht gemacht. Trotz allem trat keine entscheidende Besserung ein, nur vorübergehende Remissionen. Der Pat. verfiel zusehends, so dass am 29. I. (49. Tage) trotz des anscheinend aussichtslosen Gesamtzustandes noch zur Exartikulation des Oberarmstumpfes geschritten wurde. Nun erfolgte nach sofortigem Absturz des hohen Fiebers in 14 Tagen Rückgang der Temperatur zur Norm, allmähliche Ausheilung der Herde in Lungen, an Rumpf und Extremitäten und damit langsame, stetige Rekonvalescenz

des extrem entkräfteten Pat., der am 30. V. in gut gekräftigtem Zustand entlassen werden konnte.

Eine Zusammenfassung der Therapie ergiebt, dass wir an antiseptischen Behandlungsarten angewandt haben:

Marmoreckserum 65 ccm, Phogocytin Rosenberg 25 Ampullen, Collargol (im Klysma) 35×0,5 gr, Stauung und Saugung nach Bier, Einläufe von 1% Kochsalzlösung ins Rectum. Die Bier'sche Stauung gleich zu Anfang kombiniert mit grossen Incisionen konnte die Progredienz der Eiterung nicht aufhalten. Der Eindruck allerdings drängte sich auf, dass die späterhin konsequent durchgeführte Eiterabsaugung die Allgemeinintoxikation herabsetzte und so wesentlich mithalf, den Patienten solange über Wasser zu halten.

Collargol zeigte uns hier in verschiedenen Phasen angewandt keinen erkennbaren Einfluss. Dagegen schienen die häufigen Kochsalzeinläufe das Allgemeinbefinden immer recht günstig zu beeinflussen. Die Anwendung von Phogocytin machte sich in Temperatur und Allgemeinbefinden nicht bemerkbar.

Antistreptokokkenserum (Marmoreck) zeigte keine günstige Reaktion. Allerdings wurde es nicht in den ersten Tagen zur Anwendung gebracht. In den ersten 48 Stunden post infectionem hätte dies unsererseits auch nicht geschehen können, so dass von dem Serum in diesem Falle, wie wahrscheinlich in der Mehrzahl klinischer Fälle, von vornherein kein wesentlicher Einfluss erwartet werden konnte.

Zwei markante Einschnitte zeigt der Fieberverlauf und das Allgemeinbefinden und diese fallen zusammen mit den 2 grossen chirurgischen Eingriffen. Diese allein liessen einen deutlichen Einfluss auf die Erkrankung erkennen und ihnen ist daher deutlich die für die Heilung ausschlaggebende Bedeutung zuzuschreiben.

Der Verlauf des Falles scheint auch seinerseits die Warnung nahezulegen, die Dr. Sick (33) für die schwersten Infektionsfälle aufstellt, nicht zu lange zu zögern mit der schärfsten Waffe, die wir gegen akute septische Entzündungen besitzen, der energischen chirurgischen Behandlung mit dem Messer.

Entsprechend der unbefriedigenden konservativen Leistung dieser Behandlung wird man allerdings stets nach vollkommeneren Mitteln suchen, die Verstümmelung zu vermeiden.

Alle die Mittel nicht specifischer Behandlung von septischer Erkrankung, wie sie in Handbüchern ausführlich und systematisch

dargelegt sind, werden wohl einen bedingten Wert haben, aber für virulente Streptokokkeninfektionen sind sie unzureichend.

Speciell für Mittel, die allgemeine oder lokale Hyperleukocytose erzeugen und damit theoretisch günstige Beeinflussung für Streptokokkensepsis erwarten liessen, hat Fromme (22) fürs Tier eine die Bakterienresistenz erhöhende Wirkung festgestellt, kommt aber doch zu dem Resultate, dass hochvirulente Infektion Tiere tötet mit oder ohne künstliche Hyperleukocytose und weniger virulente Infektionen die Tiere zur Heilung kommen lassen mit oder ohne diese Hilfstruppen. Für ihre Antiferment-Behandlung eitriger Processe mit Blutserum und antiferment. Punktionsflüssigkeit, beschränken Müller und Peiser (32) selbst die Indikation in erster Linie auf cirkumskripte Eiterungen mit scharfer Abgrenzung, jedenfalls auf abscedierende und nekrotisierende Entzündungen.

Als Ideal der Behandlung ist eine specifisch immunisierende anzustreben. Aktive specifische Immunisierung lässt für die Behandlung von fertigen Streptokokkeninfektionen eine praktische Verwertbarkeit nicht erwarten; dagegen ist an der Möglichkeit einer passiven Immunisierung von vornherein nicht zu zweifeln. Dass im menschlichen Körper Immunstoffe gegen Streptokokken gebildet werden, beweist eigentlich jede zur Heilung kommende Streptokokkenerkrankung. Recidive gleichartiger Streptokokkenerkrankungen (Erysipel) sprechen doch höchstens dafür, dass keine dauerhafte aktive Immunisierung eintritt und dass die Immunstoffe rasch wieder verschwinden. Dabei sind ja Erysipelrecidive fast regelmässig leichter als die erste Erkrankung.

Zur Urteilsbildung über die Aussichten einer erfolgreichen specifischen Behandlung der Streptokokkensepsis heutzutage habe ich die neueren Veröffentlichungen über Versuche und klinische Erfahrungen mit Antistreptokokkenserum (A. S.) durchgegangen.

Es sind reichlich Immunisierungsversuche mit A. S. am Tiere gemacht. Die Berichte darüber geben mit wenigen Ausnahmen die Bestätigung, dass es gelingt, bei Tieren eine gegen Streptokokken wirksame specifische Immunisierung zu erhalten.

Weil (24) und Nieter (25) versuchen so eine aktive Immunisierung mit Aggressinen. In Versuchen passiver Immunisierung von Mäusen mit A. S. haben Wright (8), Neufeld und Rümpau (7) sogar die specifische Wirkung desselben auf die Kokken nachgewiesen, die zur Phagocytose derselben führt.

Walthard (22) hat festgestellt, dass A. S. immunisierend

wirkt, aber nur innerhalb der ersten 24—48 Stunden post infectionem angewendet von Nutzen ist, später sogar — durch plötzl. Toxinüberschwemmung — schädlich wirken kann.

Aronson (3) und Zangemeister (26, 27) fanden, dass die nötige Dosis A. S. mit der zeitlichen Entfernung von der Infektion ungemein rasch anwächst, dass z. B. 24 Stunden post infectionem die 100fache Menge der prophylaktisch wirksamen Dosis nur noch in 50% der Fälle rettet.

Neue Versuche, Affen mit specifischem Pferdeserum gegen Str. zu immunisieren, haben Zangemeister (28) zu ganz anderen Resultaten geführt. Z. stellte bei Affen ein völliges Versagen von A. S. fest, das von vorbehandelten Pferden und anderen den Affen fernestehenden Tierarten gewonnen wird. Er macht so sehr wahrscheinlich, dass Sera solcher Abkunft auch beim Menschen unwirksam sein müssen und lässt nur die Aussicht offen, dass Sera aktiv immunisierter Affen (oder auch Menschen) für den Menschen wirksam sein könnten. Artfremde Sera können nach seinen Versuchen direkt schaden, jedenfalls nichts nützen.

Klinische Berichte über Anwendung vom A. S. beim Menschen sind gleichfalls zahlreich. In der Mehrzahl wird von günstiger Wirkung oder dem „Eindruck" solcher berichtet, darunter fehlen nicht Berichte, wo das Serum am 8. und 9. Tag angeblich mit Erfolg gegeben wurde. Auch Misserfolge sind nicht selten berichtet.

Kritische Berichte findet man u. A. von Bumm (10, 11), Eggel (16), die vom A. S. Erfolg sahen nur bei ganz frischer, noch nicht lokalisierter Streptokokkeninfektion (Endometritis), dagegen keinen Erfolg oder sogar Schaden bei den klin. schweren oder nicht ganz frischen Fällen mit Eiterbildung, Pyämie, Septikämie, Peritonitis. Dasselbe fand Fromme (22 und 23), der ebenfalls auf die Gefahr der Toxinämie durch A. S.gaben bei vorgeschrittenen Fällen hinweist. Bumm (11) sah von prophylakt. Verabreichung von A. S. (bei Totalexstirpation wegen Carcinoma uteri) keinen statistisch nachweisbaren Erfolg. Auch Zangemeister (26) und Mayer (34) haben bewiesen, dass prophylaktische Gaben von Aronsonserum eine Beeinflussung der Statistik nicht ergeben.

Nachprüfungen der günstigen Wirkung, die Deutschmann (31) von seinem verstärkten Serum neuerdings berichtet (speciell bei Ophthalmien beobachtet), fehlen noch.

Ein Ueberblick über die Resultate von Tierversuchen und über

die klinischen Erfahrungen führt zu dem Urteil, dass von vornherein A. S. bisheriger Form nur am 1. spätestens 2. Tage nach virulenter Streptokokkeninfektion angewandt Erfolg versprechen kann; und auch diese Aussicht verliert ausserordentlich an Wahrscheinlichkeit durch die neuen Versuchsergebnisse Zangemeister's (28), die ihrerseits jede immunisierende Wirkung von A. S. bisheriger Form für den Affen und damit wohl auch für den Menschen ablehnen.

Alles in allem lässt sich danach mit grösster Wahrscheinlichkeit ein richtiges Urteil dahin abgeben, dass wir im A. S. bis jetzt eine specifische Waffe gegen Streptokokkensepsis noch nicht besitzen und ganz besonders nicht für die Fälle, wie sie — meist tagealt — der Chirurg und prakt. Arzt in Behandlung zu bekommen pflegen.

Einen bedingten Einfluss kann ja dabei das A. S. durch die von ihm hervorgerufene Hyperleukocytose und andere nicht genauer bekannte Nebenwirkungen ausüben, aber als specifische Wirkung kann das nicht mehr gelten.

Gelingt es erst noch mit Sicherheit, verschiedene Streptokokkenarten zu differenzieren, so wird damit auch die aussichtsreichere, aber überaus mühsame Aufgabe erwachsen, differenzierte und damit wieder specifische Sera zu erhalten. Die Arbeiten von Schottmüller (4, 5, 6), die eine Artverschiedenheit der Str. ausserordentlich wahrscheinlich machen und eine völlige oder teilweise Bestätigung finden von Fränkel (17, 18), Much, Andrewes (19), Schultze (30), Fromme (22), Tavel (9), Baumann (21), Steinert (15) machen auch ihrerseits theoretisch erklärlich, dass die A. S., deren Herstellung noch nicht auf exakter Arttrennung (oder Rassentrennung!) der Str. basiert, die Aufgabe einer specifischen Wirkung nicht erfüllen.

In den beiden anderen Fällen von Streptokokkensepsis, die recht schwer einsetzten, haben wir einen therapeutischen Versuch mit Jodipin, Merk 25%, gemacht, und beidemal einen überraschend günstigen Verlauf gesehen.

Die ziemlich reichliche und auffallend günstig lautende Litteratur über dieses schon vielseitig hauptsächlich als Jodkaliersatz angewandte Präparat ist fast vollständig zusammengetragen in einer Arbeit von Potheau (35).

Jodipin Merck (25%) stellt eine Verbindung von Sesamöl und Chlorjod mit 25% Jodgehalt dar und wird am besten subkutan

(Oberschenkel oder Bauchhaut) angewendet in Dosen von 5—15 ccm. Das „Chlor-Jodöl“ ist eine ziemlich dickflüssige harngelbe Flüssigkeit, die sich steril monatelang hält und auch Erhitzen im Wasserbade verträgt. Zur Injektion wird es angewärmt, und kann dann leicht mit einer 10 ccm haltenden Spritze (am besten aus Glas und mit 1 mm Durchmesser haltenden Kanüle, nach Gebrauch mit Aether und Alkohol durchzuspritzen!) eingespritzt werden. Das einverleibte Depot wird öfter als schmerzhaft angegeben, doch kamen nie länger dauernde Schmerzen oder gar Entzündungserscheinungen vor. Bei nicht ausreichender Wirkung wird die Einspritzung von 5 ccm in 48 St. wiederholt.

Die Resorptionsbedingungen sind schon von mehreren Autoren untersucht worden, ohne ganz einheitlich festgestellt zu sein. Sicher ist, dass sich das Jod im ganzen Körper wieder vorfindet und dass es nur überaus langsam und gleichmässig auf den bekannten Wegen als Jodalkali zur Ausscheidung gelangt. Es lässt sich im Mittel 6—7 Wochen lang im Urin nachweisen. „Das Jodipin bildet also ein Joddepot, das den Organismus für lange Zeit unter Jodwirkung zu halten vermag“ (Potheau). Trotz dieser langdauernden Jodeinwirkung sind niemals Intoxikationserscheinungen oder Jodismus beobachtet worden, nicht einmal bei Nephritis ist ein ungünstiger Einfluss nachweisbar gewesen.

An Tierversuchen wies Potheau durch Einspritzung von 5 ccm 25% Jodipin (38 Versuche an Meerschweinchen, Infektion mit Tuberkulose, Typhus, Coli, Proteus; Streptokokken abgetötet) nach, dass im Gegensatz zu Jodalkalien eine starke Hyperleukocytose mit reichlicher andauernder Mononucleose hervorgerufen wurde. Bei Typhus und Coliinfektion zeigte sich eine vorübergehende Wirkung, bei den andern gelang es durch Jodipin die Tiere am Leben zu erhalten, während die Kontrolltiere sämtlich (bei Streptokokkeninfektion 50%) starben. Auch ein an Tetanus erkranktes Pferd wurde durch die Einspritzung von 100 g 3 Tage nach Ausbruch der Krankheitserscheinungen (am 10. Tag der Infektion) anscheinend gerettet.

Potheau stellt sodann 21 akute Infektionsfälle zusammen, auf welche er neuerdings die Anwendung des Jodöls ausgedehnt hat, nachdem die Wirksamkeit und die Vorzüge des Präparats in Fällen, wo auch sonst Jodpräparate angewendet werden, vielfach in der humanen und Tiermedicin erprobt worden waren. Es sind dies mehrere Fälle von gynäkologischer Peritonitis (Pyosalpinx u.

ähnl., 5 Fälle von Puerperalfieber) 2 Fälle von inficierten Knochenverletzungen (1 mit Schussverletzung der Lendenwirbelsäule und des Rückenmarks †), pyämische Arthritis bei Scarlatina, 2 Typhusfälle (Jodipinwirkung der Bäderbehandlung vergleichbar): Herabsetzung der Temperatur, Besserung des Allgemeinbefindens (ohne deutliche Abkürzung der Krankheit), Bronchopneumonie und Empyem, welche überraschend günstige Resultate zeigten. Potheau kommt nach diesen Erfahrungen zu dem Schlusse: Bei toxischen Infektionen, die mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen, führt das Jodipin einen prompten Temperaturabfall und Besserung des Allgemeinbefindens herbei und unterstützt den Organismus im Kampfe gegen die Toxine, so dass es offensichtlich die entscheidende Wendung herbeiführen kann.

Dafür sind die Krankengeschichten der beiden anderen von uns beobachteten schweren Streptokokkenerkrankungen ein weiterer, wenn auch bescheidener Beleg.

1. Der 36j. Pat. hatte sich am l. Vorderarm verletzt, die Arteria ulnaris und Sehne des M. flexor carpi ulnaris durchschnitten, die auswärts genäht wurden. Am 3. Tag Ueberweisung ins Krankenhaus.

Befund: Kräftiger Mann von gelblich fahler Gesichtsfarbe, gespannten Gesichtszügen in delirant euphorischer Verfassung. Temp. 39,7 (Achselhöhle), Puls 104 weich. Die ca. 4 cm lange Wunde, teilweise genäht, zeigt bei sehr geringer regionärer Entzündung einen schmierigen, stinkenden Belag. Denselben penetrant süsslich faden Geruch hat die Atemluft. Der Auswurf enthält reichlich Streptokokken. Ueber den Lungen sind beiderseits grosse Infiltrate nachweisbar, besonders über dem rechten Mittellappen hochgradige Dämpfung, volles Bronchialatmen, dabei fast keine katarrhal. Erscheinungen.

Die Wunde wurde durch völlige Entfernung der Nähte weit offen gelegt, und mit konc. Karbolsäure geätzt. Vom Nahtmaterial Kulturen angelegt, die hämolyt. Streptokokken erwiesen. An Medikamenten wurde gegeben: Collargol im Klysma 2 × 0,5 gr, Creosot. carbonic. reichlich Alkohol und Kochsalzeinläufe. Dabei hielt sich die Temperatur hoch, die Lungenherde wurden dichter. Der Puls wurde frequenter, sehr weich. Allgemeinzustand dauernd schwer septisch.

Am 5. Tag nach der Aufnahme wurde früh 10 ccm Jodipin Merck 25 % subkutan gegeben, tags darauf nochmals 5 ccm. Abends deutliche Besserung des Allgemeinzustandes, stetiger Abfall der Temperatur, die in 3 Tagen die Norm erreichte. Damit geht parallel Sinken des Pulses, Nachlassen des Status septicus und Aufhellen der Lungenverdichtungen.

Am 10. und 17. Tage wurden nochmals je 5 ccm Jodipin gegeben. Rekonvalescenz ohne Störung.

In diesem Falle hielt sich die hohe Temperatur konstant bis zum 5. Tag, wo Jodipin in Anwendung kam und ein sofortiger Temperaturabfall mit noch auffallenderer Besserung des Allgemeinzustandes einherging.

Im 2. Falle handelt es sich um einen 36jährigen Arbeiter von kaum mittelkräftiger Konstitution, der früher nie erheblich krank war. — Er stiess sich einen kleinen Holzsplitter in den Daumen rechter Hand und bekam schon in der folgenden Nacht starke Schmerzen und Schwellung des Daumens, nächsten Morgen Schüttelfrost. Auswärts gelang es nicht, den Splitter zu entfernen. Pat. wurde nun sofort ins Krankenhaus überwiesen.

Befund: Rechter Daumen stark geschwollen und hochrot. In Beugefalte war ein + förmiger Schnitt mit Eröffnung der Sehnenscheide angelegt. Kein Eiter. Cubitaldrüsen kirschgross. Temp. 39,6 (Achsel), Kopfschmerzen, Lungen frei.

Therapie: Bier'sche Stauung, feuchter Verband. Medikamentös: Collargol im Klysma 2×0,5 gr, abends: Jodipin (25 %) subkutan 10 ccm. Nächsten Morgen subjektives Befinden wesentlich besser, lokal Status idem. Abends wieder Kopfschmerzen und Temperaturanstieg auf 38,8. Da die Schwellung an Daumen und Cubitaldrüsen etwas zugenommen hatte, wird am 3. Tag am Daumen ein grösserer Schnitt gemacht, dabei kein Eiter gefunden. Am 4. Tag früh wurde wieder Jodipin 5,0 gegeben, danach sank die Temperatur auf 37,5 abends. Subjektives Befinden war bedeutend besser. In gewissem Gegensatz dazu war es zur Eiterbildung in der Sehnenscheide des Daumenbeugers gekommen, die bis zur Mitte des Daumenballens gespalten wurde. Am nächsten Tag musste auch noch die gemeinsame Flexorensehnenscheide eröffnet werden. In dem spärlichen dünnen Eiter waren reichlich Streptokokken nachzuweisen. Am 7. und 9. Tag mussten noch einige Eitertaschen freigelegt werden, aber der Allgemeinzustand, der in erster Linie durch die Jodipingaben günstig beeinflusst schien, blieb im Wesentlichen gebessert. Eine schmerzhafte Lymphangitis am Oberarm ging auf die IV. Jodipininjektion am 9. Tage prompt zurück, und am 18. Tage wurde Pat. nach teilweiser Sequestration der Sehne in guter Heilung entlassen.

In diesem Falle zeigte sich eine eigenartige Inkongruenz zwischen günstiger Allgemeinreaktion und der weiterbestehenden lokalen Progredienz der Infektion, aber die günstige Reaktion gerade des Allgemeinbefindens und der Temperatur auf Jodipin erschien so konstant und deutlich, dass auch hier eine wesentliche Beeinflussung des Infektionsverlaufs durch Jodipin angenommen werden muss.

Wir haben danach Jodipin auch in zahlreichen anderen Fällen akuter Infektion (Staphylokokkenpyämie, Puerperalsepsis, Osteomyelitis, Perityphlitis, Erysipel, Milzbrand, Lungenaktinomykose) angewandt neben der gewöhnlichen chirurgischen Behandlung und dabei überwiegend eine günstige, meist überraschend starke Reaktion gesehen. Wo eine solche deutlich war, trat sie prompt ein und äusserte sich in starkem Rückgang von Temperatur und Puls, ganz besonders in wesentlicher Besserung des Allgemeinbefindens.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen glauben wir in dem Jodipin ein wertvolles und in ausgedehntem Gebiet wirksames Unterstützungsmittel für die Behandlung gerade der schwersten akuten Wundinfektionen zu besitzen, ein Unterstützungsmittel, das zusammen mit gleichzeitiger energischer chirurgischer Behandlung einen günstigen Ausgang, der nicht mehr zu erwarten war, herbeizuführen im Stand ist. Weiterhin wurden schwere Streptokokken- und Staphylokokken-Infektionen nach klinischer Beobachtung mehrfach coupiert. Natürlich sind wir uns bewusst, dass auch eine ganze Anzahl von Einzelfällen dieser Art*) noch keinen ganz einwandsfreien Beweis liefern. Sind doch auch z. B. von Collargol eine Reihe günstigster Erfahrungen mitgeteilt, die aber experimentell nicht gestützt durch häufige vergebliche Anwendung, ähnlich wie in unserer ersten und zweiten Streptokokkensepsis, entwertet werden.

Das Jodipin dagegen hat sich uns als Adjuvans zur chirurgischen Behandlung so bewährt, dass wir es für empfehlenswert halten, aussichtsreich gerade auch für die schweren akuten Streptokokken-Allgemeininfektionen, die sich anderweitiger Beeinflussung häufig so unzugänglich erweisen.

Litteratur.

1) H. Buchner in Handbuch der Therapie von Pentzold und Stintzing. — 2) Marmoreck, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 12 u. 14. — 3) Aronson, Ebenda S. 1007. — 4) Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 849. — 5) Ders., Ebenda 1905. S. 1425. — 6) Ders., Ebenda 1908. Nr. 9. — 7) Neufeld und Rümpau, Deutsche med. Wo-

*) Auf die Krankengeschichten im Einzelnen kann wohl verzichtet werden mit Hinweis auf die oben beschriebenen Schulfälle, welche die eindeutigsten waren. Aber auch bei mehr chronischem Charakter der Infektion oder bei den seltenen Fällen wie der erstbeschriebene kann das Jodipin dringend empfohlen werden.

chenschr. 1904. S. 1458. — 8) Wright, Ebenda S. 4929. — 9) Tavel, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 30. — 10) Bumm, Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 44. — 11) Ders., Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 55. S. 1761. — 12) Heinz, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 770. — 13) Ruppel, Med. Klinik 1905. Nr. 27 u. 28. — 14) Steinert, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1562. — 15) Eggel, Ebenda S. 1566. — 16) Fraenkel, Ebenda S. 548. — 17) Ders., Ebenda S. 1868. — 18) Andrewes, Lancet 1905, Nov. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907.) — 19) Polano, Münch. med. Wochenschr. 1905 S. 1952, 1906 S. 180. — 20) Baumann, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1193. — 21) Fromme, Ebenda S. 20. — 22) Ders., Ebenda 1907. S. 2116. — 23) Weil, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 10. — 24) Nieter, Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 895. — 25) Zangemeister, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 27. — 26) Ders., Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1023. — 27) Ders., Ebenda 1908. Nr. 16. — 28) Reitzke, Ebenda 1907. S. 1441. — 29) Schultze, Ebenda 1907. S. 1167. — 30) Deutschmann, Ebenda 1908. S. 1521. — 31) Müller-Peiser, Ebenda 1908. Nr. 17. — 32) Sick, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 25. — 33) Meyer, Hegar's Beiträge Bd. 12. S. 155. — 34) Potheau, Autorisierte Uebersetzung von E. Merck (Darmstadt) zu beziehen.

Namenverzeichnis

zu Band LI—LX.

Sachverzeichnis

zu Band LI—LX.

1.

2.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Normal.

Normal

3a

Norm

Beiträge zur klinische

H.

1.

2.

3.

H. Laupp'sch

Joh. Hamböck, München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Lumière-Farbenrepr. Joh. Hamböck, München.

1.

2.

3.

4.

5.

6.

H. Laupp'sche Buchhz

11

2.

6

7.

8.

9.

10.

11.

12.

ng in Tübingen.

13.

14.

15.

16.

17.

18.

H. Laupp'sche Buchha

ung in Tübingen.

H. Laupp'sche Buchhandl.

19.

20.

21.

22.

23.

24.

ıg in Tübingen.

1.

2.

3.

5.

H. Laupp'sche Buchh.

Beiträ[illegible] [illegible] [illegible] C[illegible] IX

4.

lt

t

m

p

ung in Tübingen.

Taf. XV.

8.

fc
sb
pe
t
U_1
U_2
ba
fp
sp
sv

sv
fp
ba
t
ps
sp

Beiträ

in Tübingen.

1.

2.

3.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1

2

Reichhold & Lang, Kunstanstalt München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

[illegible] Kitchen Cottage. LX.

4.

lt

t

m

p

8.

1.

2.

3.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1

2

Reichhold & Lang, Kunstanstalt München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

1

1

2

Reichhold & Lang, Kunstanstalt München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Taf. XIX–XX.

2

Lang Kunstanstalt München

Laupp in Tübingen

H Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

1

a

b

2

b

a

Reichhold & Lang Kunstanstalt München

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Beiträge zur klinischen Chirurgie LX

Reichhold & Lang, Kunstanstalt München

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1

2

Reichhold & Lang Kunstanstalt München

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1

2

4

3

5

6

Reichhold & Lang, Kunstanstalt München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

1.

2.

3.

4.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.